



**HAL**  
open science

## La résorption osseuse péri-implantaire après ostéointégration

Sophie Champetier

► **To cite this version:**

Sophie Champetier. La résorption osseuse péri-implantaire après ostéointégration . Médecine humaine et pathologie. 2016. dumas-01465780

**HAL Id: dumas-01465780**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01465780>**

Submitted on 14 Feb 2017

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

# La résorption osseuse péri-implantaire après ostéointégration

## THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la  
Faculté d'Odontologie de Marseille  
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université  
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 16 décembre 2016

par

**CHAMPETIER Sophie**

née le 4 mars 1992  
à MARSEILLE

**Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire**

**EXAMINATEURS DE LA THESE :**

Président	: Madame le Professeur	V. MONNET CORTI
Assesseurs	: Monsieur le Professeur	M. RUQUET
	Monsieur le Docteur	P. ROCHE POGGI
	<u>Monsieur le Docteur</u>	<u>V. MOLL</u>



# La résorption osseuse péri-implantaire après ostéointégration

## THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la  
Faculté d'Odontologie de Marseille  
(Doyen : Monsieur le Professeur Jacques DEJOU)

Aix Marseille Université  
(Président : Monsieur le Professeur Yvon BERLAND)

Le 16 décembre 2016

par

**CHAMPETIER Sophie**

née le 4 mars 1992  
à MARSEILLE

**Pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Chirurgie Dentaire**

**EXAMINATEURS DE LA THESE :**

Président	: Madame le Professeur	V. MONNET CORTI
Assesseurs	: Monsieur le Professeur	M. RUQUET
	Monsieur le Docteur	P. ROCHE POGGI
	<u>Monsieur le Docteur</u>	<u>V. MOLL</u>

# FACULTÉ D'ODONTOLOGIE

## UNIVERSITÉ D'AIX-MARSEILLE

DOYENS HONORAIRES	Professeur Professeur Professeur	A. SALVADORI R. SANGIUOLO <sup>†</sup> H. ZATTARA
DOYEN	Professeur	J. DEJOU
VICE – DOYEN CHARGÉ DES ENSEIGNEMENTS DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT DE FORMATION INITIALE	Professeur	J.D. ORTHLIEB
VICE – DOYEN CHARGÉ DE LA RECHERCHE DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT DE LA RECHERCHE	Professeur	C. TARDIEU
DIRECTEUR DU DÉPARTEMENT DE FORMATION CONTINUE	Professeur	V. MONNET-CORTI
CHARGÉS DE MISSION	Professeur Docteur Docteur	A. RASKIN P. SANTONI F. BUKIET
RESPONSABLE DES SERVICES ADMINISTRATIFS	Madame	C. BONNARD
PROFESSEURS ÉMÉRITES	Professeur Professeur Professeur	J. J. BONFIL F. LOUISE O. HUE

### DOCTEURS HONORIS CAUSA DE L'UNIVERSITÉ D'AIX-MARSEILLE

PRÉSIDENT DE LA SECTION DE LA MÉDECINE DENTAIRE UNIVERSITÉ DE GENÈVE – SUISSE	J.N. NALLY	1972
DOYEN DE LA FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE UNIVERSITÉ DE PITTSBURGH – PENNSYLVANIE - USA	E. FOREST <sup>†</sup>	1973
DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE UNIVERSITÉ DE GENÈVE – SUISSE	L.J. BAUME	1977
DOYEN HONORAIRE DE LA FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE UNIVERSITÉ DE BOSTON - MASSACHUSETTS – USA	H.GOLDMAN <sup>†</sup>	1984
UNIVERSITÉ DE GÖTEBORG – SUÈDE	P.I. BRÅNEMARK	1997

56 <sup>ème</sup> SECTION : DEVELOPPEMENT CROISSANCE ET PREVENTION
---

56 I ODONTOLOGIE PÉDIATRIQUE

Professeur	C. TARDIEU *	Assistant	A. CAMOIN
Maître de Conférences	D. BANDON	Assistant	C. CAPORGNO
Maître de Conférences	A. CHAFAIE	Assistant	I. BLANCHET
		Assistant	C. KHOURY

56.2 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Maître de Conférences	J. BOHAR	Assistant	L. LEVY-DAHAN
Maître de Conférences	D. DEROZE	Assistant	S. MARION des ROBERT
Maître de Conférences	E. ERARD	Assistant	C. MITLER
Maître de Conférences	J. GAUBERT	Assistant	J. SCHRAMM
Maître de Conférences	M. LE GALL *	Assistant	A. PATRIS-CHARRUET
Maître de Conférences	C. PHILIP-ALLIEZ		

56.3 PRÉVENTION - ÉPIDÉMIOLOGIE - ÉCONOMIE DE LA SANTÉ - ODONTOLOGIE LÉGALE

Professeur	B. FOTI *	Assistant	R. LAN
Maître de Conférences	D. TARDIVO		

\*Responsable de la sous-section

**57<sup>ème</sup> SECTION :**  
**SCIENCES BIOLOGIQUES, MÉDECINE ET CHIRURGIE BUCCALE**

**57.1 PARODONTOLOGIE**

Professeur	V. MONNET-CORTI *	Assistant	A. MOREAU
		Assistant	N. HENNER
		Assistant	M. PIGNOLY
		Assistant	V. MOLL

**57.2 CHIRURGIE BUCCALE – PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE - ANESTHÉSIOLOGIE – RÉANIMATION**

Maître de Conférences	D. BELLONI	Assistant	U. ORDIONI
Maître de Conférences	J. H. CATHERINE *	Assistant	E. MASSEREAU
Maître de Conférences	P. ROCHE-POGGI	Assistant	A. BOUSSOUAK

**57.3 SCIENCES BIOLOGIQUES BIOCHIMIE, IMMUNOLOGIE, HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE, GÉNÉTIQUE, ANATOMO-PATHOLOGIE, BACTÉRIOLOGIE, PHARMACOLOGIE**

Maître de Conférences	P. LAURENT	Assistant	P. RUFAS
Maître de Conférences	C. ROMBOUTS		

**65<sup>ème</sup> SECTION : BIOLOGIE CELLULAIRE**

Professeur	I. ABOUT* (Responsable de la sous-section 57.3)
------------	---

\*Responsable de la sous-section

<p>58<sup>ème</sup> SECTION :</p> <p>SCIENCES PHYSIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, ENDODONTIQUES ET PROTHETIQUES</p>
--

58.1 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE

Professeur	H. TASSERY	Assistant	A. BESSON
Maître de Conférences	G. ABOUDHARAM	Assistant	L. ROLLET
Maître de Conférences	F. BUKIET	Assistant	M. GLIRPO
Maître de Conférences	S. KOUBI	Assistant	S. MANSOUR
Maître de Conférences	C. PIGNOLY	Assistant	H. DE BELENET
Maître de Conférences	L. POMMEL *	Assistant	A. FONTES
Maître de Conférences	G. SUSINI		
Maître de Conférences	E. TERRER		
Maître de Conférences	M. GUIVARC'H		

58.2 PROTHÈSE PROTHÈSE CONJOINTE, PROTHÈSE ADJOINTE PARTIELLE, PROTHÈSE TOTALE, PROTHÈSE MAXILLO-FACIALE

Professeur	M. RUQUET		
Maître de Conférences	P. SANTONI *	Assistant	A. FERDANI
Maître de Conférences	G. LABORDE	Assistant	M. ESTOESTA
Maître de Conférences	M. LAURENT	Assistant	A. SETTE
Maître de Conférences	P. MARGOSSIAN	Assistant	C. NIBOYET
Maître de Conférences	B.E. PRECKEL	Assistant	C. MENSE
Maître de Conférences	M. RUQUET	Assistant	A. VUILLEMIN
Maître de Conférences	G. STEPHAN		
Maître de Conférences	P. TAVITIAN		
Maître de Conférences	A. TOSELLO		

58.3 SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES OCCLUSODONTOLOGIE, BIOMATÉRIAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE

Professeur	J. DEJOU	Assistant	T. GIRAUD
Professeur	J. D. ORTHLIEB *	Assistant	M. JEANY
Professeur	A. RASKIN		
Maître de Conférences	A. GIRAUDEAU		
Maître de Conférences	J. P. RE		
Maître de Conférences	B. JACQUOT		

\*Responsable de la sous-section

*Je tiens tout d'abord à remercier le professeur Virginie Monnet-Corti qui m'a fait l'honneur de bien vouloir être la présidente de mon jury de thèse et sans qui je n'aurais pas pu réaliser ce travail.*

*Merci pour vos conseils, votre gentillesse et la qualité de votre enseignement.*

*Que ce travail soit le témoignage de ma gratitude et de mon profond respect.*

*Je voudrais ensuite remercier mon directeur de thèse le Docteur Vivien Moll pour avoir accepté d'encadrer cette thèse, pour le temps qu'il y a consacré, pour ses corrections, ses remarques et ses conseils.*

*Je remercie également le Professeur Michel Ruquet qui m'a fait l'honneur de participer à ce jury de thèse. Merci pour votre gentillesse, pour l'attention que vous portez aux étudiants, votre disponibilité et la qualité de votre enseignement clinique et théorique.*

*Je tiens également à remercier le Docteur Philippe Roche Poggi qui m'a fait le plaisir d'accepter de siéger à ce jury de thèse.  
Merci pour votre bonne humeur, votre gentillesse et la qualité de l'enseignement que vous nous avez fourni durant ces années d'étude.*

# Plan

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>I. OSTEOINTEGRATION</b> .....	<b>2</b>
<b>1. Définition</b> .....	<b>2</b>
<b>2. Paramètres de succès de l'ostéointégration</b> .....	<b>2</b>
2.1. Le matériau implantaire et sa forme .....	2
2.2. L'état de surface implantaire .....	3
2.3. Etat du site receveur (dont la qualité osseuse).....	3
2.4. La technique chirurgicale .....	3
2.5. Le temps de cicatrisation (conditions de mise en charge) .....	4
<b>3. Moyens de mesure de l'ostéointégration</b> .....	<b>4</b>
<b>4. Critères de succès et d'échec</b> .....	<b>4</b>
<b>5. Préservation de l'ostéointégration</b> .....	<b>5</b>
<b>II. RESORPTION OSSEUSE PERI-IMPLANTAIRE</b> .....	<b>6</b>
<b>1. Les tissus péri-implantaires : physiologie</b> .....	<b>6</b>
1.1. La muqueuse péri implantaire .....	6
1.1.1. L'épithélium péri-implantaire .....	6
1.1.2. La lame basale implantaire.....	7
1.1.3. Le Tissu conjonctif péri-implantaire .....	7
1.2. La vascularisation .....	8
1.3. Le fluide sulculaire .....	8
CONCLUSION.....	8
<b>2. Le tissu osseux péri-implantaire</b> .....	<b>9</b>
<b>3. Les pathologies péri-implantaires</b> .....	<b>9</b>
3.1. Définitions des maladies péri-implantaires .....	9
3.2. Prévalence de maladies péri-implantaires .....	10
3.3. Les méthodes de diagnostic .....	11
3.3.1. Examen clinique.....	12
3.3.2. Examen radiologique .....	13
3.3.3. Examens microbiologiques .....	15
3.4. Conséquences .....	15
<b>III. FACTEURS DE RISQUE</b> .....	<b>16</b>
<b>1. Généraux</b> .....	<b>16</b>
1.1. Facteurs génétiques et susceptibilité de l'hôte .....	16
1.2. Pathologies.....	17
1.3. Facteurs environnementaux .....	18
1.3.1. Tabac .....	18
1.3.2. Stress .....	18
1.3.3. Alcool .....	18
<b>2. Locaux</b> .....	<b>19</b>
2.1. Parodontopathies .....	19
2.1.1. Hygiène orale et contrôle de plaque.....	19
2.1.2. Maintenance implantaire .....	20
2.1.3. Gencive kératinisée .....	20
2.1.4. Profondeur de poche péri-implantaire.....	20
2.1.5. Etat de surface de l'implant.....	21
2.2. Le joint pilier-implant.....	21
2.2.1. Bruxisme .....	24
2.2.2. Ciment de scellement .....	24

<b>IV. FACTEURS DECLENCHANTS .....</b>	<b>26</b>
<b>1. Facteurs microbien.....</b>	<b>26</b>
<b>2. Facteur occlusal.....</b>	<b>26</b>
<b>3. Bactéries responsables .....</b>	<b>28</b>
<b>V. STRATEGIES DE PREVENTION .....</b>	<b>31</b>
<b>1. Maîtrise des facteurs de risque .....</b>	<b>31</b>
<b>2. Programme de maintenance.....</b>	<b>32</b>
2.1. Maintenance individuelle .....	32
2.2. Maintenance de la prothèse .....	32
2.3. Maintenance professionnelle .....	33
<b>VI. TRAITEMENT.....</b>	<b>35</b>
<b>1. Les traitements non chirurgicaux.....</b>	<b>35</b>
1.1. Les traitements chimiques .....	35
1.2. Les traitements mécaniques.....	36
1.3. Les lasers .....	37
<b>2. Les traitements chirurgicaux .....</b>	<b>37</b>
2.1. Les lambeaux d'accès.....	37
2.2. Les techniques de comblement/ régénération.....	38
2.3. La greffe de conjonctif .....	39
2.4. Schéma thérapeutique selon Mombelli et Lang .....	39
2.4.1. Protocole A : le débridement mécanique (Mombelli et Lang 2000).....	39
2.4.2. Protocole B : le traitement antiseptique .....	40
2.4.3. Protocole C : Le traitement antibiotique .....	40
2.4.4. Protocole D : la thérapeutique résectrice ou régénératrice.....	40
2.4.4.1. La phase correctrice.....	40
2.4.4.2. La phase réparatrice.....	41
2.4.5. Protocole E : l'explantation.....	41
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>43</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>I</b>

## **INTRODUCTION**

Depuis que le concept de l'ostéointégration a été proposé par Brånemark (*Brånemark et al* 1977 [1]), l'implantologie n'a cessé de se développer.

En 1986, *Albrektsson* [2] définissait les critères de succès en implantologie et posait ainsi les bases de la pratique actuelle. Aujourd'hui, la thérapeutique implantaire fait partie intégrante des options disponibles pour le remplacement des dents absentes dans le cadre d'un édentement partiel ou complet.

Après l'enthousiasme généré par cette découverte et les taux de succès exceptionnels obtenus avec le protocole de Brånemark, les praticiens ont été confrontés dans les années qui suivent, à une augmentation importante du pourcentage de lésion péri-implantaire. C'est à partir de ce moment-là que les auteurs ont commencé à s'intéresser à la résorption osseuse tardive, comprenant que la réussite de l'ostéointégration n'était pas suffisante pour conclure à un succès implantaire.

Ces lésions péri-implantaires posent aujourd'hui un réel problème puisqu'elles touchent plus d'un quart des patients et que les praticiens ne parviennent toujours pas à éviter leur survenue. Le protocole de Brånemark qui avait été considéré jusque-là comme le gold standard a subi des modifications et de nombreuses innovations en terme de géométrie, d'état de surface implantaire, dans le but de diminuer au maximum cette résorption péri-implantaire. Aujourd'hui, malgré l'évolution des normes énoncées par Brånemark et les recherches effectuées dans ce domaine, les complications péri-implantaire tardives sont de plus en plus fréquentes.

Cette thèse sera donc consacrée à l'analyse des différents paramètres pouvant influencer la résorption osseuse autour des implants après ostéointégration. Les données liées aux pertes implantaires précoces et donc à un échec de l'ostéointégration seront exclues.

L'objectif de ce travail est de mettre en évidence l'étiologie et les mécanismes impliqués dans cette résorption osseuse afin de mettre en œuvre des mesures de prévention et un traitement adapté.

# I. OSTEOINTEGRATION

## 1. Définition (Brånemark et al, en 1977 [1])

En 1977, *Brånemark et al.* [1] ont été les premiers à suggérer la possibilité d'un contact direct entre l'os haversien vivant et un implant mis en charge définissant ainsi le terme d'ostéointégration pour la première fois.

L'ostéointégration peut donc être définie comme « la connexion structurale et fonctionnelle entre un os vivant et remanié et la surface d'un implant supportant une charge. » (*Brånemark et al. 1977*[1]). Pour *Zarb et Albrektsson (1991)*, l'ostéointégration peut être définie comme le processus par lequel est obtenue une connexion rigide et cliniquement asymptomatique entre un matériau inerte et l'os. Pour ces auteurs, la connexion est maintenue sous une charge fonctionnelle. L'ostéointégration se traduit donc cliniquement par la stabilité et l'ankylose de l'implant dans l'os. Biomécaniquement, un implant est dit ostéointégré lorsqu'il est stable, sans aucun mouvement entre l'implant et l'os environnant et radiologiquement lorsque la surface implantée est en contact avec l'os.

La qualité de l'ostéointégration dépend donc du pourcentage de contact direct entre l'os et l'implant, mais une connexion osseuse à 100% n'est jamais possible.

Selon *Brandes et coll.* en 1998, l'ostéointégration des implants permettrait une plus grande stabilité et résistance du tissu osseux péri-implantaire face à la plaque bactérienne par rapport au parodonte des dents naturelles.

## 2. Paramètres de succès de l'ostéointégration

A partir de cette définition, *Albrektsson et al.* [2] ont défini les paramètres de succès en 1986. Pour ces auteurs, il existe cinq paramètres pouvant influencer le pourcentage de liaison os/implant :

- Le matériau implantaire et sa forme
- L'état de surface implantaire
- L'état du site receveur
- La technique chirurgicale
- Le temps de cicatrisation

### 2.1. Le matériau implantaire et sa forme

Le matériau de référence est le titane commercialement pur (Tantale et Niobium s'en approchent).

On considère aujourd'hui qu'en dehors de probables liaisons physiques et chimiques qui agissent à l'interface os/implant, ce sont sûrement les forces de liaisons biomécaniques les plus importantes. Concernant la géométrie, il a été ensuite démontré que la forme de vis donne le meilleur ancrage car elle augmente la surface de contact, la résistance aux forces de cisaillement, la distribution aux forces dans le tissu osseux et la stabilité primaire.

## 2.2. L'état de surface implantaire

On sait également que les irrégularités de surface de l'implant, influencent grandement la réponse osseuse (*Brånemark et al.* en 1977 [1]).

Pour *Albrektsson et al.* [3], les implants disponibles sur le marché sont classés en fonction de la valeur de leur rugosité en quatre groupes : lisses ( $Sa < 0.5$  microm), peu rugueux ( $Sa = 0.5-1,0$  micron), modérément rugueux ( $Sa = 1,0- 2,0$ microm) et rugueux ( $Sa > 2,0$  microm).

De plus, il est important de rappeler que le destin à long terme d'un implant dentaire dépend, en partie ou totalement, des premières protéines qui y adhèrent, dans la seconde qui suit son insertion. Or on sait que, plus l'énergie de surface est élevée, meilleures sont les capacités de liaison de l'implant et que la purification plasmatisque augmente cette énergie de surface.

Ainsi, un implant en titane est recouvert par une couche d'oxyde qui rentre la première en contact avec les tissus. Les oxydes de surface ne sont pas statiques et peuvent avoir des interactions avec des ions minéraux, une manipulation artificielle ou accidentelle des oxydes de surface influe négativement sur la prise de l'implant. Le mordantage du métal, technique récemment mise sur le marché pour préserver seulement la couche d'oxyde de titane, semble très prometteuse.

Le titane commercialement pur est donc relativement résistant à la corrosion mais il est indispensable de veiller à ce que les implants soient fabriqués et stérilisés sous contrôle rigoureux afin d'améliorer le succès à long terme des implants.

## 2.3. Etat du site receveur (dont la qualité osseuse)

Pour obtenir une ostéointégration de qualité et la maintenir dans le temps, le site receveur doit être parfaitement sain (présence de cellules adéquates, nutrition, stimuli de réparation). Cependant, dans la réalité clinique les conditions ne sont pas toujours idéales, la résorption osseuse post-extractionnelle est souvent importante et conditionne le succès de la réhabilitation.

La qualité de l'os est évaluée en fonction de la densité osseuse existante et est classée en quatre catégories (*Lekholm et Zarb 1985 [4]*) :

- Le type 1 : l'os résiduel est constitué presque exclusivement d'os compact
- Le type 2 : l'os cortical est épais et l'os spongieux est faible
- Le type 3 : l'os cortical est fin et l'os spongieux à trabéculatation est dense
- Le type 4 : l'os cortical est fin tandis que l'os spongieux est plus important

D'autre part, certaines pathologies infectieuses ou inflammatoires, locales ou générales peuvent influencer la qualité de l'ostéointégration et son maintien à long terme, il est donc important de les prendre en compte et d'adapter le traitement en fonction de la situation clinique.

## 2.4. La technique chirurgicale

Une technique chirurgicale rigoureuse et le respect du protocole d'asepsie sont des prérequis essentiels pour obtenir une réponse correcte du site receveur. En effet, la technique chirurgicale est un des paramètres les plus incriminés dans les causes d'échec puisque quelles que soient les précautions prises, une zone nécrotique apparaît lorsqu'il y a un échauffement de l'os au moment du forage.

Pour *Ericksson et Albrektsson*, la température à ne pas dépasser pour obtenir un remodelage osseux correct est de 47°C pendant 1 minute : c'est le seuil de tolérance osseux au fraisage. Il faut donc respecter strictement le protocole d'irrigation et éviter une puissance trop importante au risque d'avoir une résorption osseuse ultérieure. De même, un évasement crestal trop important ou un taraudage excessif vont compromettre la stabilité primaire de l'implant et entraîner la persistance de micromouvements à l'interface entre os et implant pouvant être à l'origine d'un échec implantaire (c'est la fibrointégration). Pour que la chirurgie soit la moins traumatisante possible pour le tissu osseux, il faut utiliser des forets affûtés, avec une vitesse lente, un refroidissement approprié et réaliser un forage pas à pas accompagné d'une puissance modérée.

### 2.5. Le temps de cicatrisation (conditions de mise en charge)

*Brånemark et al.* [1] (1969,1977) ont introduit le principe d'une chirurgie en 2 étapes pour permettre à l'implant de s'unir à l'os avant que la mise en charge véritable soit autorisée. Cependant, il est possible dans certains cas, en fonction de la structure osseuse et du type de charge qui lui est appliquée, de réaliser une chirurgie en un seul temps.

## 3. Moyens de mesure de l'ostéointégration

Pour conclure à un succès implantaire, il est indispensable de mesurer la stabilité implantaire afin d'en déduire son degré d'ostéointégration. Pour cela, il existe un certain nombre de tests : le Périotest dont les résultats sont discutables, le test de mesure de la fréquence de résonance et les tests manuels très simples de stabilité et d'évaluation radiologique qui sont les moyens les plus utilisés. Lorsque l'implant est mobile lors du test manuel ou si des zones radio claires sont visibles autour de celui-ci, l'ancrage osseux est remis en cause. Il est également possible de réaliser un test sonore de percussion, celui-ci révèle un son clair lorsque l'implant est « ankylosé » et un son mat quand l'implant n'est plus ostéointégré.

## 4. Critères de succès et d'échec

En 1986, afin d'évaluer la qualité des traitements implantaires proposés aux patients et leurs pérennités, *Albrektsson et al.* [2] ont proposé cinq critères de succès.

Le premier critère à prendre en compte est l'immobilité de l'implant : un implant isolé et indépendant doit être immobile lorsqu'il est testé cliniquement. Les implants présentant une fibrointégration ne peuvent donc pas répondre à ce critère.

D'autre part, il doit exister une zone de condensation osseuse au niveau de l'interface et aucune zone radio claire ne doit être visible autour de l'implant.

Le troisième critère concerne la perte osseuse verticale annuelle qui doit être inférieure à 0,2 mm après la première année de mise en fonction de l'implant. Ce critère se mesure sur des radiographies «standardisées» prises au moins une fois par an.

Le critère suivant énonce que la performance d'un implant individuel doit être caractérisée par une absence de signes et symptômes persistants et/ou irréversibles tels que la douleur, les infections, les névropathies, les paresthésies, ou l'effraction du canal dentaire. Il souligne l'importance des contrôles répétés, au moins une fois par an avec un angulateur de Rinn.

Dans ce contexte, un taux de succès de 85 % à la fin d'une période d'observation de 5 ans, et de 80 % à la fin d'une période de 10 ans doit être le taux minimum. Cependant, pour le traitement d'un édentement total mandibulaire par la mise en place d'implants entre les deux trous mentonniers, il faut exiger un taux de succès de 95-99 % à 5 ans. Ce taux doit donc être constamment réévalué en fonction des critères de succès choisis comme référence.

La définition de l'échec implantaire est quant à elle très arbitraire puisqu'elle dépend des critères adoptés et évalués. Pour *Albrektsson* [2], l'échec implantaire serait donc défini par la présence d'un implant mobile, symptomatique ou présentant une perte osseuse annuelle supérieure à 0,2mm après la première année de mise en charge.

## **5. Préservation de l'ostéointégration**

Elle dépend en grande partie de la santé des tissus péri-implantaires et du contrôle des forces occlusales. Lorsque l'ostéointégration est établie, elle est relativement résistante mais elle n'est pas insensible aux différents types de stimuli extérieurs.

En effet, on sait que des conditions néfastes prolongées peuvent aboutir à une résorption osseuse pouvant aller jusqu'à la perte totale de l'implant.

## II. RESORPTION OSSEUSE PERI-IMPLANTAIRE

### 1. Les tissus péri-implantaires : physiologie

#### 1.1. La muqueuse péri implantaire

*Ericsson et coll.* [5] considèrent que le terme de « muqueuse péri-implantaire » peut être employé pour désigner l'ensemble des tissus mous supra-crestaux autour des implants. En 1997, *Lindhe* confirme ces propos et insiste sur l'emploi du terme de muqueuse péri-implantaire afin de la différencier de la gencive entourant les dents naturelles.

*D'autre part, Berglundh et Lindhe* [6] ont montré grâce à une étude expérimentale réalisée sur le chien en 1996, que la notion d'espace biologique, connue en parodontologie, existe aussi en implantologie. Cet espace biologique a été défini pour la première fois par *Gargiulo* [7], il correspond à la hauteur minimale qui sépare le fond du sillon muco implantaire du niveau de la crête osseuse. La valeur moyenne de cette jonction dento-gingivale évaluée à 3 mm, a été confirmée par les travaux de *Vacek et coll.* [8] en 1994.

Cette valeur est une moyenne qui peut varier entre les individus, sur le même patient en fonction de la localisation de la dent sur l'arcade et autour de la dent elle-même. La violation de l'espace biologique entraîne une inflammation des tissus parodontaux pouvant dans certains cas entraîner une résorption osseuse associée à une poche parodontale. Il est donc important de bien évaluer la hauteur de l'espace biologique lors des traitements.

La muqueuse péri-implantaire possède de grandes similitudes anatomique et biologique avec la gencive mais également des caractéristiques propres qui lui confèrent un comportement spécifique face à l'agression bactérienne. Cependant, la majorité des études sur ce sujet ont été réalisées sur des animaux, les connaissances chez l'homme sont encore peu nombreuses. Elle possède également une hauteur inférieure à celle de la gencive mais une épaisseur plus importante. La hauteur de barrière épithéliale est d'environ 2 mm tandis que la hauteur de scellement conjonctif varie de 1 à 1.5 mm. Ces dimensions sont maintenues quelle que soit l'épaisseur de la muqueuse c'est-à-dire que lorsque la muqueuse est fine (inférieure à 2 mm), on remarque une résorption osseuse péri-implantaire qui permet de maintenir la dimension des tissus péri-implantaires.

La partie supra alvéolaire de la muqueuse péri-implantaire possède toutes les caractéristiques d'un tissu cicatriciel, riche en collagène et pauvre en cellules. Elle est scellée et non pas attachée autour de la surface implantaire afin de protéger le tissu osseux et de prévenir la pénétration des microorganismes.

#### 1.1.1. *L'épithélium péri-implantaire*

La muqueuse est constituée d'une barrière épithéliale qui se compose : d'un épithélium buccal péri-implantaire, d'un épithélium sulculaire péri-implantaire, d'un épithélium juxta-implantaire, au contact de la surface implantaire. Une barrière épithéliale mature et stable, scellée à la surface implantaire via des hémidesmosomes est observée au bout de 8 à 9 semaines de cicatrisation.

- L'épithélium buccal péri-implantaire est un épithélium pavimenteux stratifié kératinisé comparable à l'épithélium gingival. Il est directement en contact avec la cavité buccale et son rôle est d'assurer la protection mécanique de l'implant.

- L'épithélium sulculaire péri-implantaire, est un épithélium kératinisé constitué de cellules et d'une profondeur variable en fonction de l'enfouissement, de la morphologie implantaire et du type de connexions. Cette profondeur est évaluée par Ericsson à 2 mm. Il est riche en grains de kératohyaline mais possède également de nombreux desmosomes assurant la jonction inter-kératinocytaire et le maintien de l'étanchéité tissulaire. Le turn-over kératinocytaire de l'épithélium sulculaire péri-implantaire est cinquante fois supérieur à celui de l'épithélium gingival assurant ainsi une protection contre la colonisation bactérienne du sulcus.

- L'épithélium juxta-implantaire est divisé en trois régions : coronaire, médiane et apicale. Il possède une structure histologique comparable à celle de l'épithélium gingival de jonction constitué de lysosomes qui ont un rôle de défense contre les agents pathogènes. La structure et la composition de l'épithélium juxta-implantaire médian assurent la transition entre l'épithélium coronaire et apical. En effet, l'épithélium juxta-implantaire coronaire est constitué d'une assise épithéliale d'une quinzaine de cellules alors que l'épithélium juxta-implantaire apical est formé par une assise épithéliale unicellulaire.

### *1.1.2. La lame basale implantaire*

La lame basale de l'épithélium buccal et sulculaire péri-implantaire possède une structure histologique proche de celle de la lame basale de l'épithélium jonctionnel gingival. Elle est composée principalement de collagène de types 4 et 6 de laminines, de fibronectines, de nidogène, d'héparane, de sulfate et de perlecan.

### *1.1.3. Le Tissu conjonctif péri-implantaire*

Le tissu conjonctif péri-implantaire est directement au contact de la surface implantaire. La population cellulaire péri-implantaire est comparable à celle du tissu conjonctif gingival. Il se compose d'une matrice extracellulaire et d'éléments cellulaires fixes et mobiles. La matrice extracellulaire est constituée de deux éléments : une substance fondamentale amorphe riche en protéoglycanes et acide hyaluronique d'une part et d'autre part de fibres conjonctives, essentiellement des fibres de collagènes.

*Berglundh et coll.* [9] démontrent en 1991 que le tissu conjonctif péri-implantaire contient une faible proportion de fibroblastes (environ 1 à 3 %) et une grande quantité de fibres de collagène (environ 85 %).

Ces auteurs ont également mis en évidence la présence d'autres types de cellules telles que des polymorphonucléaires neutrophiles, des mastocytes, des macrophages et des lymphocytes. Ces cellules assurent un rôle de défense et de contrôle de l'équilibre entre l'agression bactérienne et la réponse de l'hôte permettant ainsi de maintenir la stabilité de la muqueuse péri-implantaire et du tissu osseux sous-jacent.

Contrairement à ce qui avait pu être énoncé par certains auteurs, il a été prouvé que les fibres conjonctives péri-implantaires n'ont pas la même orientation qu'au niveau du parodonte.

En effet, *Weber et coll.* [10] ont observé en 1992 que les fibres de collagène pouvaient prendre deux directions différentes : soit verticale, allant du périoste de la crête alvéolaire à l'épithélium, soit horizontale et perpendiculaire à la surface de la fixture. Il n'existe pas selon Buser de fibres perpendiculaires en contact avec l'implant.

Le réseau collagénique péri-implantaire se compose donc de fibres de collagène juxta-implantaire parallèle à la surface de l'implant (100 à 150 microns) associées à des fibres circonférentielles (200 à 800 microns) assurant le sertissage du manchon implantaire. Ainsi, à pression égale le sondage péri-implantaire indique une profondeur sensiblement plus élevée que le sondage parodontal.

### 1.2. La vascularisation

La vascularisation des tissus mous péri-implantaires provient de deux sources : la muqueuse péri-implantaire et les vaisseaux supra-périostés de la face externe de la paroi alvéolaire. Aucun plexus vasculaire à proximité des implants ne peut compenser l'absence de celui du ligament parodontal. La partie de tissus conjonctifs comprise entre l'épithélium jonctionnel et la crête osseuse alvéolaire est donc dépourvue de vascularisation. Cette zone est constituée de fibres de collagène et fibroblastes organisés parallèlement à la surface.

Selon *Krekeler*, l'absence de desmodonte et de son importante vascularisation est responsable d'une diminution des défenses immunitaires au niveau des tissus péri-implantaires.

### 1.3. Le fluide sulculaire

*Schlegel et coll.* en 1978 ont montré à partir d'expériences animales, l'existence d'un système efficace de lutte contre l'agression bactérienne autour des implants et des dents.

En 1986, l'étude réalisée par *Spolein et coll.* sur le débit du fluide sulculaire a révélé un rapport direct entre l'augmentation du débit du fluide sulculaire et la profondeur de poche.

Les similitudes entre le fluide sulculaire péri-implantaire et le fluide gingival d'un point de vue quantitatif et qualitatif ont ensuite été mis en évidence par de nombreux auteurs (*Adell et coll.* [11] en 1986).

Il n'y a donc aucune différence entre le fluide gingival sulculaire et le fluide du sulcus péri-implantaire mais un nombre de protéines plus important dans les sites inflammatoires par rapport aux sites sains.

## CONCLUSION

On peut donc dire que la muqueuse péri-implantaire a un rôle clé dans le maintien de l'intégrité tissulaire. En effet, l'épithélium sulculaire péri-implantaire et l'épithélium juxta-implantaire associés à un turn over kératinocytaire péri-implantaire important assurent une première barrière protectrice contre l'agression bactérienne. L'intégrité et l'étanchéité tissulaire sont ensuite préservées par la présence de la lame basale, des desmosomes et des hemidesmosomes.

Ainsi, la pénétration d'agents pathogènes déclenche une série de réactions de défense cellulaire qui débute par l'extravasation vasculaire et la migration des polymorphonucléaires neutrophiles au sein de l'épithélium sulculaire afin d'assurer la phagocytose et l'activité antimicrobienne. On observe également une augmentation du taux d'écoulement du fluide sulculaire.

Les structures péri-implantaires ont donc les caractéristiques d'un tissu de type cicatriciel réduisant ainsi ses capacités de réaction face à l'agression bactérienne.

## **2. Le tissu osseux péri-implantaire**

Physiologiquement, le tissu osseux est constitué d'une fraction organique et inorganique.

La fraction inorganique est constituée d'un certain nombre d'ions qui représente 70 % du poids total de l'os. La fraction organique est quant à elle composée de cellules (ostéoblastes, ostéocytes, ostéoclastes et cellules bordantes), d'une matrice osseuse, de collagène et d'éléments non collagéniques. Le remodelage osseux dépend de l'activité de résorption et d'apposition osseuse régulées par des facteurs systémiques et locaux. Le remaniement osseux est un phénomène cyclique où la résorption et la formation sont associées dans l'espace et dans le temps. Le cycle de remodelage comprend quatre phases : l'activation, la résorption, la formation et la quiescence. Un cycle de remaniement dure chez l'homme environ 4 mois.

Les ostéoclastes sont des cellules multinucléées formées par la fusion de progéniteurs issus de la lignée monocytes/macrophages. Ces cellules forment des lacunes de résorption qui sont ensuite comblées par un nouveau tissu osseux synthétisé par les ostéoblastes.

Lorsque l'activité ostéoclastique devient supérieure à l'activité des ostéoblastes la résorption est pathologique.

## **3. Les pathologies péri-implantaires**

### **3.1. Définitions des maladies péri-implantaires**

Avant d'étudier les facteurs de risques des maladies péri-implantaires, il est nécessaire de différencier la cratérisation qui peut survenir jusqu'à la première spire et une résorption osseuse « pathologique ».

Le terme de péri-implantite a été introduit pour la première fois en 1980 par le workshop européen de parodontologie pour décrire un processus inflammatoire destructif affectant les tissus durs et mous autour des implants ostéo-intégrés et conduisant à la formation d'une poche péri-implantaire avec perte osseuse.

*Strid et coll. en 1988* [12] considèrent qu'au-delà de la première année, l'examen radiographique ne doit montrer aucun espace radio clair traduisant la présence de tissu fibreux mais au contraire une condensation osseuse augmentant avec le temps.

*Adell et coll. 1981* [13] et *Albrektsson et coll. 1986* [2] montrent que la perte osseuse en cas de succès est de 1.5 mm la première année et de 0.1 mm en moyenne les années suivantes.

Selon *Jahansson et coll.*[14] en 1987 la radiographie rétro alvéolaire ne peut montrer que le niveau osseux des faces mésiales et distales de l'implant, les faces vestibulaires et linguales échappent donc à tout contrôle. L'évaluation de radiographies successives et reproductibles est un excellent moyen de juger le succès clinique mais l'absence d'espace radio clair ne garantit en aucun cas l'ostéointégration correcte de l'implant sur toute la surface.

Ces implants peuvent être considérés comme des succès cliniques, s'ils sont fonctionnels et exempts de signes et symptômes persistants et/ou irréversibles, tels que des douleurs, un saignement, une inflammation gingivale, une infection...

En 1994, l'European workshop of Periodontologie [15] (*Albrektsson et Isidor*) définira les maladies péri-implantaires de façon plus précise en se basant sur les critères de succès énoncés précédemment. Selon ces auteurs les maladies péri-implantaires doivent être considérées comme un ensemble de complications biologiques d'évolution semblable aux maladies parodontales qui peuvent être décomposées en deux entités distinctes en fonction du type de tissus atteint : la mucosite et la péri-implantite. La mucosite est ainsi présentée comme une réaction inflammatoire réversible des tissus mous péri-implantaires sans atteinte du niveau osseux et la péri-implantite comme une atteinte des tissus durs autour des implants ostéointégrés.

Depuis ce workshop, de nombreux paramètres ont été pris en compte dans les études des facteurs de risques d'échecs implantaires. On remarque que dans la littérature, les différents auteurs ne s'accordent pas tous sur cette définition et sur les valeurs de résorption « acceptable » et « pathologique ».

En 1999, *Palmer et al.*[16] redéfinissent les critères radiographiques de succès. Ils proposent qu'une perte osseuse de 2 mm maximum peut être acceptée pour une période de 5 années après mise en charge prothétique avec un taux de résorption plus important la première année sans prendre en compte la mise en charge immédiate.

Selon *Mombelli en 2002* [17], cette destruction osseuse peut se faire sans aucun signe de mobilité implantaire jusqu'à perte totale de l'os autour de l'implant.

En 2006, lors de la sixième conférence de *Consensus Européenne de Parodontologie* [18], il sera établi que la perte osseuse n'est visible que lorsqu'il y a une péri-implantite.

### 3.2. Prévalence de maladies péri-implantaires

Pour étudier la prévalence, l'incidence et les facteurs de risque d'une maladie, une définition précise est requise. Comme nous l'avons vu précédemment, nous prendrons les valeurs énoncées par *Albrektsson et coll.* [2] en 1986 comme référence.

Pour *Zitzmann et Berglundh* [19], la prévalence doit être analysée sur des études transversales, l'incidence sur des études longitudinales et les résultats doivent être donnés en termes de patients et non pas en nombres d'implants. La plupart des études longitudinales rapportent un taux de succès de 90 à 95 % pour une période de 5 à 10 ans (*Berglundh et al.* 2002 [20]).

Les études incluses dans la revue de *Berglundh et al.* [20] en 2002 analysent le pourcentage d'implants présentant une perte osseuse supérieure à 2.5 mm à 5 ans en fonction du type de prothèse réalisée. Dans cette revue systématique, la prévalence de la péri-implantite à 5 ans est assez faible mais on observe néanmoins une perte osseuse plus importante chez les édentés totaux, porteurs de prothèses supra-muqueuses ou de bridges fixes. Dans une étude de *Fransson et al.* [21] réalisée sur 662 patients porteurs de 3413 implants de type *Brånemark*, pour une durée de mise en fonction de cinq ans minimum le pourcentage de patients présentant une péri-implantite était de 28 %.

*Roos-Jansaker et al.*[22] ont réalisé une étude sur 218 patients porteurs de 999 implants de type *Brånemark* sur une période de mise en fonction de 9 ans et plus, 48% des implants et 77% des patients montrent des mucosites et le taux de péri-implantite (définie par une perte osseuse de 3 spires, ce qui correspond à un minimum de perte osseuse de 1,8 mm durant la première année de mise en fonction des implants et associée à un saignement ou suppuration dans la poche) était de 16 % des patients et 7 % des implants. Ces auteurs ont constaté que 20,4 % des implants *Brånemark* présentaient un niveau osseux localisé à 3 mm apicalement par rapport à la tête de l'implant après 9 à 14 ans de fonction. En outre, ils ont affirmé que 8% des implants ont subi une perte osseuse progressive dans le temps après la première année de mise en fonction.

Dans ces deux études la péri-implantite était défini par un BOP (le saignement au sondage) et/ ou suppuration et une perte osseuse supérieure ou égale à trois spires (1.8 mm après la première année en fonction).

*Weyant et Burt en 1993* [23] examinent le taux de survie des implants dans un groupe de 598 patients pour une période de 5,5 ans. Un total de 81 implants sur 2098 ont été déposés chez 45 des 598 patients.

On trouve dans la littérature des écarts importants, de résultats sur la prévalence de la perte osseuse péri-implantaire pouvant être dûs au manque d'homogénéité des protocoles de maintenances et les discordances concernant le terme de « péri-implantite ».

Lors du Workshop de 2011 [24], il a été admis que la définition de la péri-implantite était acceptable mais que les critères de diagnostic n'étaient toujours pas définis clairement.

### 3.3. Les méthodes de diagnostic

La péri-implantite se traduit par une inflammation des tissus mous accompagnée d'un saignement au sondage, une poche profonde avec une suppuration et une perte d'os marginal. *Mombelli* [25] montre en 1999 que l'aspect rouge et brillant des tissus marginaux n'est pas toujours visible et les patients se plaignent rarement de douleurs, les rendez-vous de maintenance sont donc indispensables afin de diagnostiquer la maladie péri-implantaire assez tôt. L'état de santé des tissus péri-implantaires doit donc être évalué à l'aide d'un examen clinique approfondi, suivi d'un examen radiographique et parfois biologique.

En 2005, Bert *et al.* [25] considèrent que l'inflammation de la muqueuse peut s'étendre à l'os et peut entraîner une perte osseuse qui est généralement d'allure horizontale, cette forme en cratère est probablement due au contact intime de l'implant à l'os, ne favorisant pas une résorption angulaire.

### 3.3.1. Examen clinique

Lors des séances de maintenance un examen clinique minutieux des implants doit être réalisé dans le but de dépister la présence d'une inflammation, d'un œdème, un saignement ou une suppuration.

#### ➤ LA SUPPURATION :

La présence d'une suppuration cliniquement visible témoigne de la présence d'un grand nombre de leucocytes et de polynucléaires neutrophiles, caractéristique d'une maladie péri-implantaire active avec des lésions profondes. En présence d'une suppuration, il est nécessaire de réaliser des examens approfondis.

#### ➤ LE SONDAGE :

Pour établir un diagnostic, il est essentiel de réaliser systématiquement un sondage parodontal lors des séances de contrôle. Le sondage autour des implants est réalisé à l'aide d'une sonde graduée en plastique. Malgré l'absence de données dans la littérature concernant le type de sonde à utiliser, certains auteurs considèrent que l'utilisation d'une sonde en plastique permettrait de protéger la jonction épithéliale et qu'elle n'altère pas la surface implantaire contrairement à une sonde métallique.

L'appréciation de la profondeur de sondage doit être réalisée avec prudence car elle peut être influencée à la fois par la nature des tissus mous péri-implantaires mais aussi par l'orientation parallèle à la surface implantaire des fibres du tissu conjonctif supracrestale. Ainsi, un certain nombre d'études ont montré une profondeur de sondage de 3 mm autour des implants ostéointégrés. C'est l'approfondissement de ce sillon visible grâce à une sonde parodontale qui est le premier signe d'une éventuelle pathologie surtout lorsqu'il est associé à un saignement.

Cependant, il semble évident que pour que ces valeurs soient utilisables, il est nécessaire d'utiliser des méthodes de mesures standardisées. Les auteurs recommandent donc aujourd'hui d'utiliser une force de sondage de 0.25 N, identique à celle utilisée autour des dents naturelles.

L'observation d'un saignement au sondage est révélatrice d'une inflammation des tissus mous péri-implantaires et permet de suivre l'évolution de la maladie.

La stabilité des conditions péri-implantaires est donc caractérisée par une absence de saignement au sondage (*Luterbachet et coll.* [26] en 2000)

Pour quantifier cette inflammation, *Mombelli et al.* [25] ont proposé, à partir de l'indice gingival de Loë et Silness, un indice gingival adapté pour les tissus mous péri-implantaires.

- 0 signifie qu'il n'y a pas de saignement quand la sonde parodontale est passée le long de la muqueuse adjacente à l'implant

- 1 correspond à un point de saignement isolé

- 2 lorsqu'on observe une ligne rouge continue et présente le long de la muqueuse péri-implantaire
- 3 en présence d'un saignement abondant.

#### ➤ LA MOBILITE

*Berglundh et al.* [27] (2004) considèrent que la présence de lésions inflammatoires dans les tissus mous péri-implantaires n'est pas corrélée à la mobilité. Ces auteurs relèvent une surface presque égale de tissu conjonctif infiltré autour d'implants mobiles ou non mobiles.

La destruction osseuse peut donc se faire sans aucun signe de mobilité implantaire jusqu'à perte totale de l'os péri-implantaire.

Selon *Zarb et coll.*[28] en 1989, la mobilité de l'implant peut être évaluée de manière fiable en réalisant un test de percussion à l'aide d'un manche métallique, un son « clair » indique une absence de mobilité alors qu'un son « mat » est révélateur de la présence de tissu fibreux, souvent associé à une mobilité cliniquement détectable et une douleur.

#### 3.3.2. Examen radiologique

L'interprétation des images radiographiques est la méthode la plus couramment utilisée pour évaluer la stabilité des tissus durs péri-implantaires. Elle est indispensable pour confirmer le diagnostic quand les signes cliniques d'approfondissement du sillon et les saignements au sondage sont présents. La résorption osseuse se manifeste par la présence d'une zone radio claire le long de la surface dont l'étendue peut varier en fonction de l'importance de la perte osseuse.

En 1999, *Floyd et Palmer*[16] ont proposé une modification des critères radiographiques en ce qui concerne la perte osseuse. Ils ont suggéré qu'un maximum de 2 mm de perte d'os pourrait être accepté plus de 5 ans après l'insertion de la prothèse.

D'autre part, le Seventh European Workshop on Periodontology énonce en 2011 [24] qu'il est nécessaire de réaliser un examen clinique et radiographique après la mise en fonction de l'implant afin d'obtenir une base de données pour le diagnostic des maladies péri-implantaires.

Un an plus tard en 2012, *Cecchinato et coll.* [29] suggèrent de réaliser des clichés rétro-alvéolaires un an après l'implantation et à chaque visite de contrôle afin de disposer d'une référence permettant d'évaluer l'évolution du niveau osseux au cours des années.

La perte osseuse autour d'un implant n'est pas identique à une lésion parodontale, elle est souvent circonférentielle et peut prendre l'aspect d'un cratère ou d'une lyse horizontale en fonction du degré d'atteinte et de la forme initiale de la crête.

Les défauts osseux résultant de la péri-implantite peuvent prendre différentes formes.

On observe le défaut circonférentiel à quatre murs qui se caractérise par la présence de parois osseuses entourant l'implant sur 360°.

Lorsqu'une des parois vestibulaires ou linguales est manquante on parle de défauts à trois murs.

Quand les deux parois vestibulaires et linguales ou palatines sont absentes on parle de défauts à deux murs osseux et lorsqu'une seule paroi persiste on est en présence d'un défaut à un mur. On parle de déhiscence osseuse lorsque les spires de l'implant sont visibles sur une face vestibulaire, palatine ou linguale, elle peut être due à un mauvais positionnement initial de l'implant ou une largeur insuffisante de la crête osseuse. Lorsqu'il ne reste pas de paroi osseuse on parle de perte osseuse horizontale.

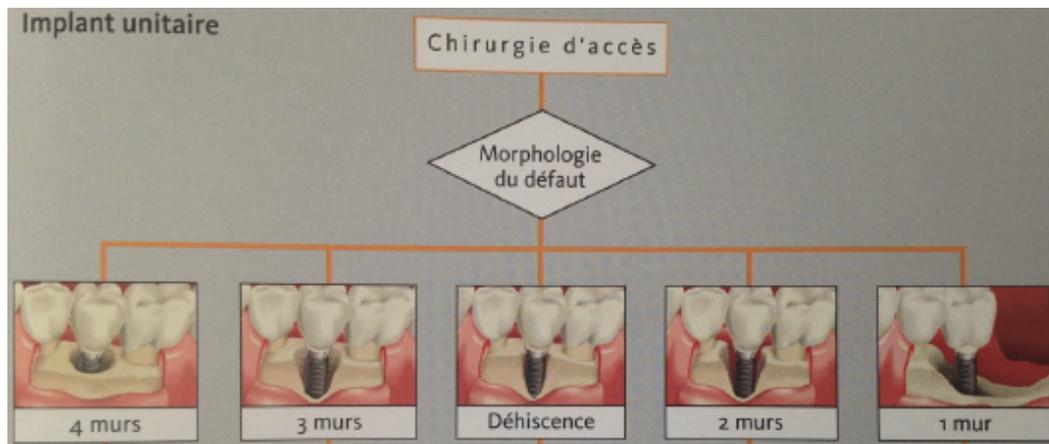


Figure 1 : représentant les différents types de chirurgies d'accès au niveau des implants unitaires en fonction de la perte osseuse (d'après Renvert).

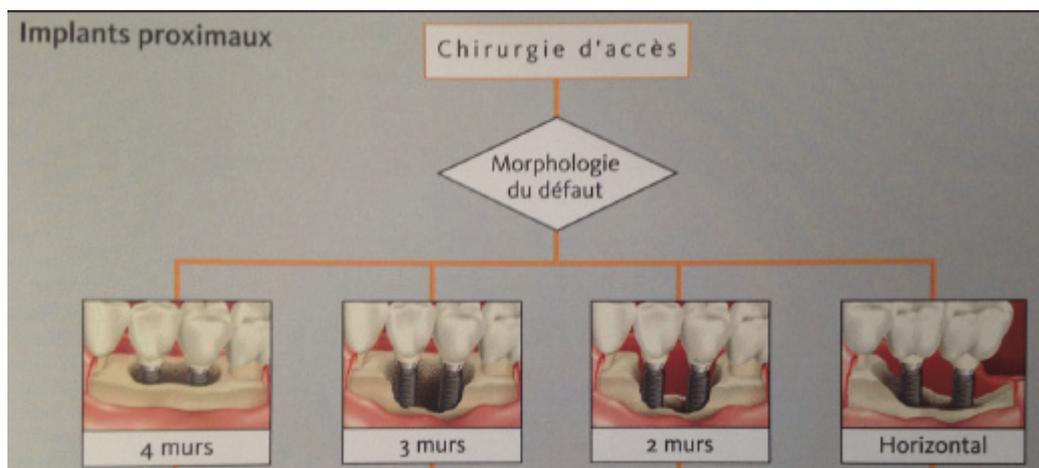


Figure 2 : Représentant les différents types de chirurgies d'accès au niveau d'implants proximaux en fonction de la perte osseuse (d'après Renvert).

Cette classification permet de faciliter le choix thérapeutique et la mise en place d'une régénération malgré la spécificité des défauts rencontrés en pratique. Lorsque l'implant est mobile, la perte d'ostéointégration est totale et l'implant doit être déposé même si il est asymptomatique.

Cependant, il est important de rappeler que sur un implant posé de biais par rapport à l'axe de rayonnement, le niveau osseux apparaîtra distordu même en utilisant un angulateur. L'examen radiologique, même standardisé ne peut donc être utilisé comme seule valeur pour le diagnostic des maladies péri-implantaires. L'utilisation de la radiographie est très utile pour détecter les défauts osseux mais elle ne permet pas toujours d'en préciser la morphologie, il est donc indispensable de confronter les informations cliniques aux images radiologiques.

### 3.3.3. Examens microbiologiques

Pour compléter l'examen clinique, des prélèvements microbiologiques peuvent être réalisés dans des sites péri-implantaires à l'aide d'une sonde ADN puis adressés à un laboratoire spécialisé pour être analysés. Ces prélèvements ont mis en évidence la présence de bactéries parodonto-pathogènes telles que des *staphylocoques*, des *entérocoques*, des *levures*, *Prevotella Intermedia*, *Porphyromonas Gingivalis*, *Actinomycetem Comotants*, *Treponema Denticola* permettant de confirmer le diagnostic de maladie péri-implantaire.

### 3.4. Conséquences

Toute restauration prothétique qu'elle soit sur dent naturelle ou sur implant, doit parfaitement s'intégrer dans son environnement biologique représenté par les tissus mous marginaux afin d'obtenir un rendu esthétique naturel. L'aspect des tissus mous péri-implantaires à une importance capitale dans le rendu esthétique de la restauration. En effet, leur épaisseur est garante de leur résistance et donc de leur stabilité dans le temps. Les papilles ainsi que l'alignement des collets sont autant de critères à maîtriser pour un sourire harmonieux surtout lorsque la ligne du sourire est à hauteur visible [30].

Alors que l'ostéo-intégration montre des taux de succès élevés, la stabilité à long terme des tissus mous qui l'environnent semble dépendre de leur attache épithéliale et conjonctive à la surface en titane et influence le taux de survie des implants.

Dans la littérature, peu d'études montrent l'impact esthétique de la péri-implantite. Les récessions sont seulement citées parmi les éléments de diagnostic de la péri-implantite.

Bien que la greffe épithélio-conjonctive permette une augmentation significative de la quantité de tissu kératinisé, elle ne permet pas de répondre aux critères esthétiques pour le secteur antérieur.

Ainsi, l'absence d'attache par des fibres de collagène sur la surface implantaire, la perte osseuse avec cratérisation ainsi que la diminution de la vascularisation rendent le traitement d'une récession autour d'un implant plus délicat [31].

Le recouvrement d'une récession n'est possible que dans le cas d'une récession unitaire, avec une absence de perte osseuse interdentaire, en présence de papilles avec un sondage interproximal coronaire à l'attache vestibulaire et d'une forme prothétique adéquate.

En 2013, *Zucchelli et al.* [32] proposent donc de mettre la prothèse en « sous-contour » afin d'augmenter la largeur des papilles interdentaires qui serviront de lit receveur pour le lambeau positionné coronairement.



Figure 3 : Traitement des récessions unitaires sur implant par Zucchelli G. [33]

### III. FACTEURS DE RISQUE

Le succès des procédures implantaire repose sur le maintien des tissus péri-implantaires en bonne santé. Lorsqu'une inflammation est présente autour de l'implant, il y a un risque de résorption osseuse autour de l'implant : péri-implantite. La persistance d'une mucosite non traitée évolue rapidement en péri-implantite.

La péri-implantite étant une pathologie multifactorielle la présence de microorganismes ne permet pas à elle seule d'expliquer la survenue de ce phénomène. On qualifie de facteurs de risques l'ensemble des paramètres qui augmentent la susceptibilité d'un individu à développer une infection péri-implantaire.

Dans cette étude, *Dalago et al.* [34] ont voulu étudier l'influence des facteurs systémiques ( les troubles cardiaques, l'hypertension, le tabagisme, l'alcoolisme, les troubles du foie , l'hépatite, les maladies gastro-intestinales, le diabète I et II, l'hyperthyroïdie ou l'hypothyroïdie, la radiothérapie, la chimiothérapie, la ménopause, l'ostéoporose, l'histoire de la maladie parodontale et le bruxisme) et locaux liés au patient (la présence de facettes, le statut parodontal, l'accumulation de plaque, l'indice de plaque, la profondeur de sondage, le saignement au sondage, la largeur du tissu kératinisé et de la récession marginale.), les caractéristiques de l'implant (localisation, diamètre, longueur, connexion, la forme) sur la résorption osseuse. Pour cela, 183 patients traités avec 916 implants posés par la Fondation pour le développement scientifique et technologique de médecine dentaire (FUNDECTO) à l'Université de Sao Paulo (USP) de 1998 à 2012. Les résultats montrent un taux de résorption osseuse 2.2 fois supérieur en présence de maladie parodontale, 3.6 fois plus important autour des prothèses scellées et 16 fois supérieur lors des restaurations complètes. Mais aucune association entre les caractéristiques de l'implant et la résorption osseuse n'a pu être mise en évidence.

#### 1. Généraux

##### 1.1. Facteurs génétiques et susceptibilité de l'hôte

La réponse immunitaire spécifique de l'hôte à l'infection peut jouer un rôle dans la perte de l'os alvéolaire. En effet, bien que la présence de microorganismes soit le facteur déclenchant des maladies péri-implantaires, la réponse inflammatoire fait également intervenir deux types de cytokine, les cytokines pro-inflammatoires (interleukine 1 beta, l'interleukine 6 ou le TNF alpha) qui favorisent l'inflammation et la résorption osseuse et des cytokines anti-inflammatoires.

Les cytokines sont des molécules protéiques pouvant être sécrétées par plusieurs cellules du système immunitaire.

La présence d'un taux de cytokine pro-inflammatoire élevé dans le fluide sulculaire autour des implants est un indicateur de maladies pouvant jouer un rôle dans la pathogénie et la sévérité des péri-implantites.

Certaines études évoquent la présence de gènes capable de contrôler et réguler la réponse de l'hôte, mais les données à ce sujet sont encore trop contradictoires pour fournir un moyen de dépistage du risque de péri-implantite par des tests génétiques.

## 1.2. Pathologies

### - Le diabète :

Le diabète est une maladie causée par un manque ou un défaut d'utilisation de l'insuline. Cette hormone produite par les cellules bêta du pancréas, permet au glucose d'entrer dans les cellules de l'organisme (muscles, tissus adipeux, et le foie) où il va pouvoir être transformé en énergie et stocké sous forme de réserve.

Chez les diabétiques lorsque l'insuline n'est pas présente en quantité suffisante ou quand elle ne peut pas accomplir sa fonction correctement, le glucose est incapable de remplir sa fonction au niveau des cellules, il s'accumule alors dans le sang entraînant ainsi une hyperglycémie.

Lorsque cette hyperglycémie devient chronique celle-ci peut être à l'origine de nombreuses complications, notamment au niveau des yeux, des reins, des nerfs, du cœur, des vaisseaux sanguins et de la cavité buccale (xérostomies, caries, maladies parodontales).

Ainsi, on sait aujourd'hui que la prévalence de la parodontite chez les diabétiques est de 17.3 % alors qu'elle n'est que de 9 % chez les non diabétiques. De nombreux travaux, ont montré que l'inflammation gingivale était plus importante chez les diabétiques non équilibrés. Chez l'adulte, lorsque le diabète est mal contrôlé le risque de présenter une parodontite sévère est près de trois fois supérieur par rapport à un sujet diabétique bien contrôlé. La progression de la perte osseuse sera aussi beaucoup plus importante à deux ans si le diabète n'est pas contrôlé. Les diabètes de type 1 et 2 sont associés à des niveaux élevés de marqueur de l'inflammation à l'origine de complications micro-vasculaires et macro-vasculaires telles que la parodontite.

Dans la littérature, on retrouve donc de nombreuses études sur l'association entre le diabète et les maladies parodontales mais peu de recherches s'intéressent au lien entre la résorption osseuse péri-implantaire et cette maladie.

L'étude de *Ferriera et al.* [35] réalisée sur 212 patients dont 29 diabétiques et 578 implants montre que 24.13 % des sujets diabétiques ont développé une péri-implantite contre 6,56 % chez les non diabétiques. Les résultats de cette étude montrent donc qu'un mauvais contrôle métabolique chez les patients diabétiques augmenterait le risque de développer une péri-implantite sans prendre en compte le type de diabète et son traitement.

Une autre étude réalisée par *Venza et al* en 2010 [36] démontre que le taux de cytokine pro inflammatoire est plus élevé dans les zones de résorption péri-implantaires chez les diabétiques.

Le contrôle de l'équilibre du diabète apparait donc comme un facteur essentiel à la réussite et à la survie implantaire chez le patient diabétique.

En conclusion, les patients diabétiques équilibrés et surveillés ne semblent pas contracter plus de péri-implantites qu'un patient non diabétique mais les études présentent dans la littérature manquent encore de précisions sur le type de diabète, son équilibration et son traitement.

### 1.3. Facteurs environnementaux

#### 1.3.1. *Tabac*

Cette revue de la littérature [37] démontre que les fumeurs présentent une profondeur de poches, une inflammation de la muqueuse et une perte osseuse visible radiographiquement plus importantes.

La revue systématique réalisée par *Strietzel et al.*[38] montre également une augmentation des complications biologiques (mobilités, douleurs, pertes osseuses...) post-implantaire chez le fumeur.

Dans l'étude de *Rinke et al.*[39], réalisée chez des patients partiellement édentés sur un total de 89 patients, dix cas de péri-implantites ont été retrouvés. Parmi les patients qui ont développé une péri-implantite, huit d'entre eux étaient fumeurs avec des antécédents de parodontite. Les résultats de cette étude permettent de conclure que les fumeurs ont 30 fois plus de chances de développer une péri-implantite.

En 2003, *Gruica et al.* [40] montrent que l'influence du tabac sur les maladies péri-implantaires est dose-dépendante. En effet, ces auteurs considèrent qu'une consommation de dix cigarettes par jour augmente le risque de 10,1% et de 30,8 % lorsque la consommation passe à 20 cigarettes par jour.

Dans cette étude, *Turri et al.* [41] ont voulu étudier l'effet du tabagisme et des conditions systémiques telles que le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires, l'arthrite rhumatoïde, les maladies pulmonaires, l'obésité, le cancer, la dépression profonde, et l'ostéoporose sur la résorption osseuse après ostéo intégration. Dix patients ont été sélectionnés pour chacun des paramètres à étudier. Selon *Sanchez-Perez et al.* [21] en 2007, le tabac entraîne une réduction de la vascularisation des tissus avec des conséquences directes sur leur cicatrisation. L'augmentation du nombre de complications inflammatoires et de la perte osseuse liée au tabagisme n'étant plus à démontrer, la mise en place d'un protocole d'arrêt du tabac avant l'intervention paraît donc indispensable. *Bain* [42] proposait en 1996 un arrêt du tabac une semaine avant la chirurgie et 1 à 8 semaines après, pour obtenir des résultats proches de ceux des non-fumeurs.

#### 1.3.2. *Stress*

A ce jour, aucune étude scientifique n'a pu mettre en évidence le lien entre le stress et la résorption osseuse péri-implantaire. Cependant, on peut penser que le stress et l'état psychologique du patient influencent l'hygiène et le comportement des patients, augmentant ainsi le risque de développer une inflammation de la muqueuse et une résorption osseuse.

#### 1.3.3. *Alcool*

Dans la littérature on trouve très peu d'articles qui analysent le lien entre la consommation d'alcool et le risque de péri-implantite.

Seule une étude prospective de *Galindo-Moreno et coll.* [43] réalisée en 2005 sur 185 patients ayant reçu 514 implants et suivis sur 3 ans, montre une perte osseuse plus importante chez les patients qui consomment plus de 10g alcool/jour.

Ces données sont cependant à prendre en compte avec prudence car tous les patients qui consommaient plus de 10g d'alcool étaient aussi fumeurs.

## 2. Locaux

### 2.1. Parodontopathies

#### - Antécédents de parodontites :

La majorité des études épidémiologiques montrent que 40 à 60% des patients présentent une parodontite. D'autre part, la plupart des études microbiologiques montrent une similarité entre les bactéries présentes dans les cas de péri-implantites et de parodontites.

Ainsi, les patients ayant un antécédent de parodontite ont un risque plus important de développer une maladie péri-implantaire [44].

Les patients avec un antécédent de maladie parodontale ont donc une susceptibilité accrue au développement d'une péri-implantite car les mécanismes étiopathogéniques, les manifestations cliniques et les facteurs de risque sont similaires [45].

Pour autant, les antécédents de parodontite même sévère ne présentent pas une contre-indication à l'implantologie à la seule condition que le patient soit correctement et rigoureusement traité au préalable et qu'il suit un protocole de maintenance afin d'assainir l'ensemble de la cavité buccale, d'éliminer les poches résiduelles et de stabiliser la parodontite. En effet, les études montrent que l'extraction des dents infectées ne suffit pas à réduire la charge bactérienne et la réaction inflammatoire face à l'infection [46]. De même, traiter la maladie parodontale réduit le risque de survenu d'une péri-implantite mais ne le fait pas disparaître.

Les patients ayant des antécédents de parodontite doivent être informés des risques de péri-implantites et des mesures d'hygiène strictes à respecter.

#### - Dents restantes atteintes de parodontite :

Chez l'édenté partiel, la flore bactérienne péri-implantaire est influencée par l'état de santé parodontal des dents restantes. C'est ce que montre l'étude réalisée par *Quirynen et al.* [44] en 1996.

Une autre étude publiée par *Quirynen et al.* en 2011 [47], montre que chez les patients édentés totaux les bactéries pathogènes peuvent demeurer longtemps en bouche après extraction.

#### 2.1.1. *Hygiène orale et contrôle de plaque*

Toutes les études cliniques présentes dans la littérature ont montré la corrélation entre le niveau d'hygiène et le développement d'une maladie péri-implantaire. Ainsi, les deux paramètres à identifier sont : le niveau d'hygiène bucco-dentaire du patient qui passe par l'utilisation des adjuvants au brossage et l'accessibilité à l'hygiène de la reconstruction prothétique qui concerne 50 % des cas de péri-implantite...

L'accumulation de plaque est à l'origine d'une rougeur, un saignement ou une suppuration au sondage entraînant l'apparition d'une mucosité qui peut ensuite évoluer vers une péri-implantite.

Dans une étude publiée en 2009, *Serino et al.* [48] ont montré une corrélation entre le niveau d'accessibilité à l'hygiène et le développement d'une péri-implantite. Le résultat de cette étude montre que 50 % des péri-implantites pourrait être associé à un manque d'accessibilité à l'hygiène autour des prothèses.

Les péri-implantites sont fréquentes lorsque les mesures d'hygiène bucco-dentaires enseignées ne sont pas respectées, la pose d'un implant nécessite donc obligatoirement un enseignement à l'hygiène spécifique en fonction du type de patient.

On distingue trois catégories de patients :

- les patients sans problèmes parodontaux qu'il est important d'initier à l'utilisation des brossettes interdentaires autour des implants.
- les patients qui ont des antécédents de problème parodontaux et ayant déjà utilisé les adjuvants à l'hygiène.
- Les patients porteurs d'une prothèse recouverte de fausse gencive entraînant une difficulté supplémentaire pour l'accès à l'hygiène [48] .



Figure 4 : Photo illustrant les conséquences d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire (photo du Dr Monnet Corti V.)

#### 2.1.2. Maintenance implantaire

L'objectif de l'étude de *Fransson et al.* [49] était de déterminer les caractéristiques cliniques identifiables en présence d'une résorption osseuse. L'étude montre un saignement au sondage, du pus, la présence de «récession» et une profondeur de poche  $\geq 6$  mm au niveau des implants avec perte osseuse.

#### 2.1.3. Gencive kératinisée

Une récente étude systémique réalisée par *Lin et al.* [50] indique que l'absence de tissu kératinisé autour des implants est associée à une accumulation de plaque bactérienne plus importante, à une inflammation tissulaire, à une récession de la muqueuse et à une augmentation de la profondeur de sondage.

#### 2.1.4. Profondeur de poche péri-implantaire

Il existe peu d'étude sur la relation entre la profondeur de ce sillon et le succès implantaire mais celle-ci ne semble pas liée à la réponse tissulaire. *Lekholm et coll.* [11] (1986) ont montré que la présence de poches parodontales profondes n'était pas synonyme de perte marginale osseuse autour d'un implant ostéointégré. La profondeur du sillon ne semble pas être un critère acceptable pour juger le succès d'un implant.

### 2.1.5. *Etat de surface de l'implant*

Certains auteurs ont démontré le rôle de l'état de surface implantaire en particulier la rugosité dans la survenue d'une perte osseuse péri-implantaire. On observe cependant de nombreuses contradictions dans la littérature à ce sujet.

*Astrand et al.*[51] ont d'abord montré que les implants à surface rugueuse avaient un taux de survie moins élevé et étaient plus souvent à l'origine des maladies péri-implantaires que les implants à surface usinée.

Cette démonstration a ensuite été contestée par une étude de *Zetterqvist et al.*[52] en 2010, réalisée sur 304 implants placés sur 112 patients. Ces auteurs ont comparé la résorption osseuse autour d'implants à surface complètement rugueuse avec celle des implants à surface hybride sur une période de cinq ans. Les résultats de cette étude multicentrique randomisée montrent que le risque de résorption osseuse n'est pas plus important pour les implants à surface rugueuse.

Selon *Renvert*, si l'on compare la progression de la perte osseuse sur une période de 13 ans, autour d'implants à surface modérément rugueuse et usiné, on ne constate aucune différence. Néanmoins, *Teughels et al.*[53] ont ensuite démontré que les surfaces avec un haut degré de rugosité favorisaient l'accumulation de plaque bactérienne et par conséquent le développement de maladies péri-implantaires.

## 2.2. Le joint pilier-implant

Tout d'abord, il faut savoir que la perte osseuse péri-implantaire est encore aujourd'hui un phénomène physiologique de remodelage osseux dont nous ne connaissons pas précisément l'étiologie.

Ainsi, plusieurs paramètres ont été analysés par les auteurs, notamment le type de connexion, la présence d'un microhiatus ou l'utilisation d'un diamètre plus réduit que celui du col implantaire.

### - Les types de connexions :

Il est important de rappeler que le type de connexion entre l'implant et le pilier définit un espace plus ou moins important comprenant une composante bactérienne associée à une inflammation et une composante mécanique : la stabilité. Cette connexion entre le pilier et l'implant peut être de nature et de forme différente, interne ou externe, hexagonale ou octogonale, plate ou conique.

Ainsi, la plateforme hexagonale externe fut la première utilisée pour les implants Brånemark. Selon *Vigolo et al.* [54] en 2006, cette connexion peut présenter un défaut d'ajustage et une mobilité due au dévissage de la vis de pilier. Ces observations avaient déjà été faites par *Goheen et al.* [55] montrant en 1994 que cette instabilité pouvait avoir des conséquences importantes sur le niveau osseux et avait été en grande partie réglée grâce à l'utilisation de la clé dynamométrique permettant de contrôler le couple de serrage.

Avec les implants à connexion externe, on observe généralement une résorption osseuse marginale de 1,5 mm la première année d'insertion qui n'est pas considérée comme pathologique.

Cette résorption résulte d'une réaction inflammatoire en regard de la connexion entre le pilier prothétique et la fixture engendrée par la présence de bactéries à ce niveau.

La colonisation bactérienne peut également se faire entre la suprastructure prothétique et le pilier. Ainsi, il est souhaitable de limiter l'enfouissement et d'obtenir des limites prothétiques en situation supra-muqueuse en particulier chez les patients à risque et dans les zones postérieures non concernées par l'esthétique.

Par ailleurs, il a été démontré par *Balfour et O'Brien*. [56] en 1995 que dans le cas des implants unitaires, l'hexagone interne présentait un plus grand degré de stabilité mais une fragilité et un nombre de fracture de col plus important qu'avec un hexagone externe.

Dans les années 1980, la connexion conique interne a été mise au point afin de réduire le hiatus et la colonisation bactérienne présents au niveau du joint.

En 2004, *Astrand et al.* [57] ont comparé deux types de connexion interne (Astra Tech) et externe (*Brånemark*). Ces auteurs ont remarqué des différences entre les deux systèmes au niveau du remodelage osseux et une perte osseuse plus importante autour du système *Brånemark*. Ils ont également constaté qu'au bout de cinq ans cette différence n'était plus significative. Il semble donc que le type de connexion et la nature du col n'aient pas d'influence sur la perte osseuse à long terme.

Par ailleurs, une étude de seize mois réalisée par *Abrahamsson et Berglundh* [58] montre que la présence de microspires améliore l'ostéointégration et diminue la résorption osseuse grâce à une meilleure répartition des contraintes.

Pour *Finger et al.* [59] les implants à connexions internes avec des microspires au niveau du col sont de plus en plus utilisés car ils permettent de réduire les problèmes d'adaptation, de stabilité et de contamination.

#### - Microhiatus

On appelle microhiatus ou de microgap l'espace présent entre l'implant et le pilier.

L'étude réalisée par *Grass et al.* [60] montrent que lorsque l'on augmente le torque de la vis en suivant les recommandations du fabricant, le passage de fluides et de petites molécules à travers cette interface diminuait significativement. Une clé dynamométrique doit donc être utilisée afin de respecter les consignes de serrage préconisées par le fabricant. Les auteurs se sont ensuite intéressés aux différents paramètres tels que la taille, la localisation et la flore bactérienne présents au niveau du hiatus et pouvant influencer la perte osseuse à ce niveau.

*Hermann et al.* [61] ont constaté lors des expériences réalisées sur le chien qu'avec les systèmes implantaires en deux pièces, en 3 mois le niveau osseux s'est déplacé d'environ 1.5 mm apicalement par rapport à l'interface et que la résorption osseuse augmente avec la profondeur d'enfouissement de l'interface.

*Broggini et al.* [62] ont également noté que la position de la jonction implant-pilier déterminait la position et l'intensité de l'inflammation péri-implantaire pouvant ainsi entraîner une résorption osseuse.

*Cochran et al.* [63] en 2009 considèrent qu'il n'y a pas de preuve évidente de l'action des bactéries infiltrées sur la perte osseuse, c'est l'inflammation associée qui en serait la cause.

Ainsi, les implants à plateforme festonnée reproduisant la morphologie festonnée du rebord alvéolaire, permettraient de préserver l'espace biologique et ainsi prévenir la perte osseuse

(Wöhrle [64] 2003). A ce jour, les résultats obtenus avec ce type d'implant ne sont pas convaincants, d'autres techniques telles que le concept du **platform-switching** ont donc été testées afin de déplacer horizontalement la jonction implant-pilier.

- Platform Switching

En 2006, *Hermann et al.* ont observé que le niveau osseux dépend de l'interface entre la partie lisse et la partie rugueuse. Selon ces auteurs la résorption osseuse augmente avec le niveau d'enfouissement de l'implant.

*Cappiello et al.* [65] ont ensuite montré en 2008 que la résorption osseuse était moins importante lorsque la connexion implant pilier est déplacée vers le centre de l'implant. En effet, cela permet de déplacer le microhiatus et l'infiltrat inflammatoire à distance de l'os et donc de diminuer significativement la résorption osseuse

*Légende :*

*GM : Gencive Marginale*

*EJ : Epithélium de Jonction*

*CO : Crête Osseuse*

*FC : Fibres Conjonctives*

*TCI : Tissu Conjonctif Inflammatoire*

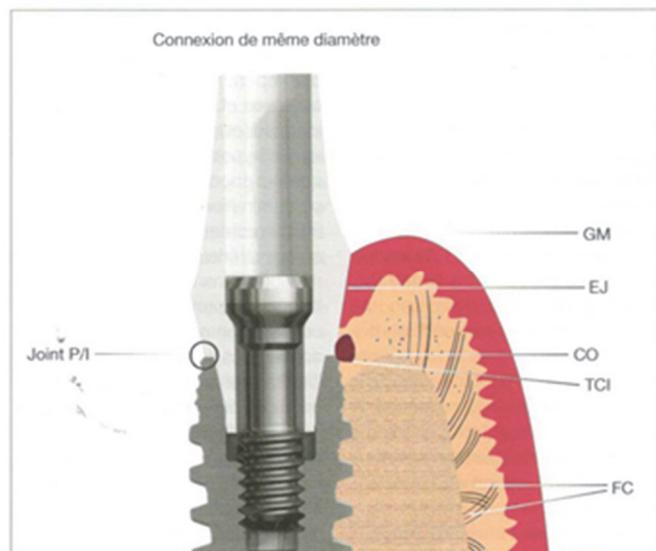


Figure 5 : Schéma matérialisant une connexion de même diamètre que celui de l'implant [65].

*Légende :*

*GM : Gencive Marginale*

*EJ : Epithélium de Jonction*

*CO : Crête Osseuse*

*FC : Fibres Conjonctives*

*TCI : Tissu Conjonctif Inflammatoire*

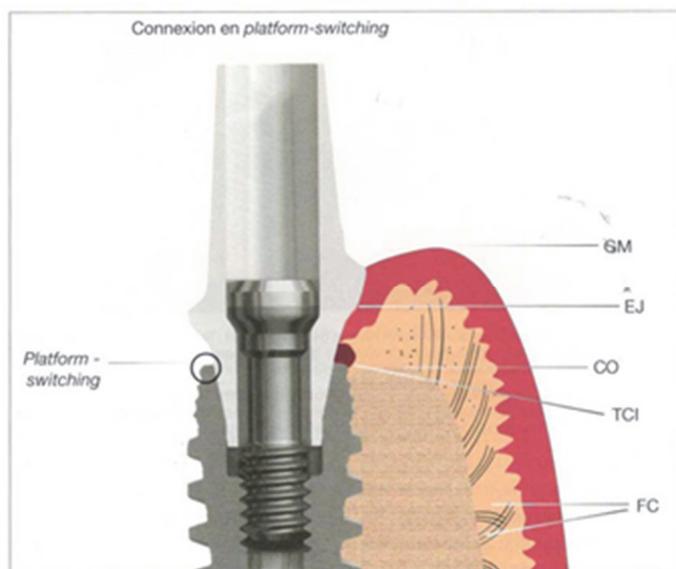


Figure 6 : Schéma matérialisant le décalage de plateforme entre le diamètre du col implantaire et celui du pilier prothétique [65]

En 1996, *Berglundh et Lindhe* [6] avaient déjà observé qu'en présence d'un pilier plus étroit l'espace biologique disponible était plus important, diminuant ainsi la résorption osseuse nécessaire pour créer une attache épithéliale conjonctive.

Le recul est encore faible mais les résultats positifs obtenus sont encourageants.

*Hermann et al.* [38] en 2001 ont également observé chez le chien que l'inflammation était plus importante en présence d'un mauvais vissage. Il est donc nécessaire de serrer à la clé dynamométrique les vis de pilier prothétique et les piliers de cicatrisation.

L'étude de *Lazzara et al.* [66] montre que le concept de platform switching (le pilier prothétique a un diamètre plus faible que le col de l'implant) permet de diminuer la profondeur de poche autour des implants pour limiter l'inflammation entre la fixture et l'implant et donc la résorption osseuse.

### 2.2.1. *Bruxisme*

Les habitudes para-fonctionnelles doivent être évaluées chez tous les patients avant la mise en place d'un plan de traitement. Certains auteurs considèrent que le bruxisme est une contre-indication au traitement implantaire du fait des forces excessives s'exerçant sur l'implant et la suprastructure et pouvant entraîner une perte osseuse autour de l'implant.

En effet, on sait que la perception des forces est limitée chez les patients implantés du fait de l'absence de ligament parodontal et de récepteur biomécanique. Le ligament parodontal joue le rôle d'amortisseur lors d'un stress occlusal alors que l'implant dépend uniquement de l'élasticité de l'os pour sa mobilité.

Une revue de la littérature de *Manfredini et coll.* [67] en 2012, basée sur 21 études, conclut que les connaissances dans la littérature concernant le bruxisme et ses conséquences sur les implants sont assez faibles. En effet, seulement six études affirment que le bruxisme n'est pas en relation avec la perte implantaire et huit ne permettent pas de tirer des conclusions. Aucune preuve scientifique n'a donc été donnée pour confirmer l'effet du bruxisme sur la perte osseuse, des études futures seront donc nécessaires dans ce domaine.

### 2.2.2. *Ciment de scellement*

Il y a deux possibilités pour assembler des prothèses implanto-portées : le scellement (prothèses scellées) ou le vissage (prothèses transvissées). Le choix du type de prothèse se fait en fonction de la situation clinique, de l'axe implantaire, de l'esthétique...

Le scellement peut générer un débordement de matériau tout autour de la jonction pilier-couronne (c'est-à-dire en juxta gingival ou en intra-sulculaire).

Certains auteurs se sont donc intéressés à ce problème et à son éventuelle influence sur l'état de santé péri implantaire.

Pour *Gapski et al.* [68] en 2008, la persistance du ciment de scellement des couronnes dans le sulcus serait à l'origine d'une irritation chronique au niveau de l'os et de la gencive qui peut évoluer vers une résorption osseuse autour de l'implant.

En 2009, *Wilson* [69] a tenté d'établir le lien entre un excès de ciment de scellement et une augmentation du risque d'apparition d'une lésion péri-implantaire à travers une étude prospective sur 39 patients porteurs de 49 implants à l'aide d'une caméra endoscopique. Les patients montrant des signes cliniques et/ou radiographiques d'inflammation péri-implantaire lors des séances de maintenance ont été inclus dans l'étude pendant une période de 5 ans. 12 de ces patients présentaient des implants similaires, sans signes d'inflammation, qui ont servi de témoins. Le ciment a été détecté dans 34 des 42 implants présentant des signes de maladie péri-implantaire, il n'en a pas été retrouvé au sein du groupe de contrôle. Le traitement d'élimination du ciment en excès a permis d'éliminer les bactéries et les signes d'inflammation. Le ciment de scellement est considéré comme un facteur irritatif important car il n'est pas radio-opaque, difficile à éliminer et peut modifier l'adaptation des coiffes.

Les résultats obtenus par *Korsh et coll.* [70] en 2013 concordent avec les observations faites par *Wilson* [69], l'étude précise également que les connaissances de la littérature sont assez pauvres dans ce domaine et qu'un grand nombre de couronnes scellées présentent un excès de ciment. Cette étude évoque également le rôle éventuel de la viscosité et la composition du ciment. Selon ces auteurs les ciments contenant de l'eugénol limiteraient la prolifération bactérienne mais ces affirmations n'ont jamais été prouvées.

Ces études concluent que lors de la réalisation de prothèses scellées, le praticien doit s'assurer d'avoir éliminé l'intégralité des excès de ciment et instaurer des rendez-vous de maintenance réguliers afin de diagnostiquer les premiers signes de maladies péri-implantaires.

En 2012, *Linkevicius et al.* [71] ont montré que tous les patients présentant un antécédent de parodontite associé à un excès de ciment avaient développé un péri-implantite ce qui n'est pas le cas chez les patients indemnes de pathologies parodontales, ceci prouve donc que la présence d'excès de ciment entraîne des complications.

*Heitz-Mayfield et al.* [72] ont réalisé en 2010, un odd ratio sur les maladies péri-implantaires afin de mettre en évidence les différents facteurs de risque et la probabilité pour les patients concernés de développer une maladie péri-implantaire par rapport à un sujet sain.

Ce tableau présente les facteurs principaux décrits dans la littérature mais on sait aujourd'hui que les autres facteurs énoncés précédemment tels que : le diabète, la tendance génétique, la connexion, la surface implantaire, le biotype parodontal...peuvent également avoir leur importance dans la survenue d'une maladie péri-implantaire.

Facteurs de risque	Hygiène bucco-dentaire	Antécédent de maladie parodontale	Tabac	Absence de maintenance	Poche résiduelle supérieure à 5 mm	Antécédent de maladie parodontale associée à une absence de maintenance
Odd ratio	14,3	3,1 à 4,7	3,6 à 4,7	5,9	5	11

Tableau 1 : Odds ratio des facteurs de risque des maladies péri-implantaires [72] .

## IV. FACTEURS DECLENCHANTS

### 1. Facteurs microbien

En 1966, *Rovin et al.* [73] ont montré que la destruction des tissus parodontaux ou péri-implantaires chez les rats après insertion de ligatures était partiellement due à l'irritation locale engendrée par les ligatures. Selon ces auteurs, le contact entre les ligatures et les surfaces dentaires et péri-implantaires provoque une réaction inflammatoire non spécifique différente de celle des parodontites et des péri-implantites.

*Danser et al.* déclarent en 1994 [74] que la poche parodontale joue donc le rôle d'un réservoir microbien crucial et l'extraction de la totalité des dents permet la disparition de la plupart des germes parodonto-pathogènes dans la cavité orale.

Les études expérimentales réalisées par *Lindhe et al.* en 1992 [75] puis *Lang et al.* en 1993 [76], *Schou et al.* 1993 [77] et enfin *Marinello et al.* en 1995 [78] prouvent que la résorption osseuse est provoquée par une accumulation de plaque suite à la mise en place de ligatures dans le sulcus péri-implantaire.

Selon *Renvert* [79] (2009), la plupart des complications biologiques qui apparaissent autour des implants ostéo-intégrés sont associées à une colonisation bactérienne chez un sujet susceptible.

Pour *Vander Weijden et al.* (2005) [80], les micro-organismes qui colonisent la poche péri-implantaire sont similaires à ceux de la poche parodontale.

Les résultats des thérapeutiques péri-implantaires permettent de montrer le rôle des bactéries spécifiques dans l'étiologie de cette infection.

### 2. Facteur occlusal

On sait aujourd'hui que la présence de bactéries n'est pas le seul facteur compromettant la longévité des implants ostéointégrés, certains paramètres tels que la surcharge occlusale peuvent également amplifier le phénomène.

En effet, certains auteurs considèrent que la surcharge occlusale peut être un facteur étiologique responsable d'une perte osseuse et d'une microfracture au niveau de l'interface os/implant.

Cependant, les résultats des études présentes dans la littérature sont assez contradictoires sur ce sujet car la quantité et la durée de la surcharge occlusale sont des paramètres difficilement contrôlables.

Ainsi, en 1995, *Hürzeler et coll.* [81] n'ont pas pu mettre en évidence de perte osseuse significative avec des surcharges occlusales expérimentales.

Une autre étude publiée par *Isidor et coll.* [82] en 1997 entre en contradiction avec les résultats obtenus par ces auteurs en montrant que des implants exposés à un traumatisme occlusal durant 18 mois présentaient des signes de résorption progressive conduisant à une mobilité implantaire et à la perte de l'implant au bout de quatre à cinq mois.

Ces observations sont en accord avec les résultats des études réalisées par *Van Steenberghe et al.* [83] en 1999 qui ont rapporté une augmentation significative de la perte osseuse péri implantaire due à une surcharge occlusale.

Sur un cas de péri-implantite, *Mattout et al.* ont noté une surcharge occlusale associée à une charge bactérienne faible mais faisant intervenir *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythensis* et *Fusobacterium nucleatum ssp.*

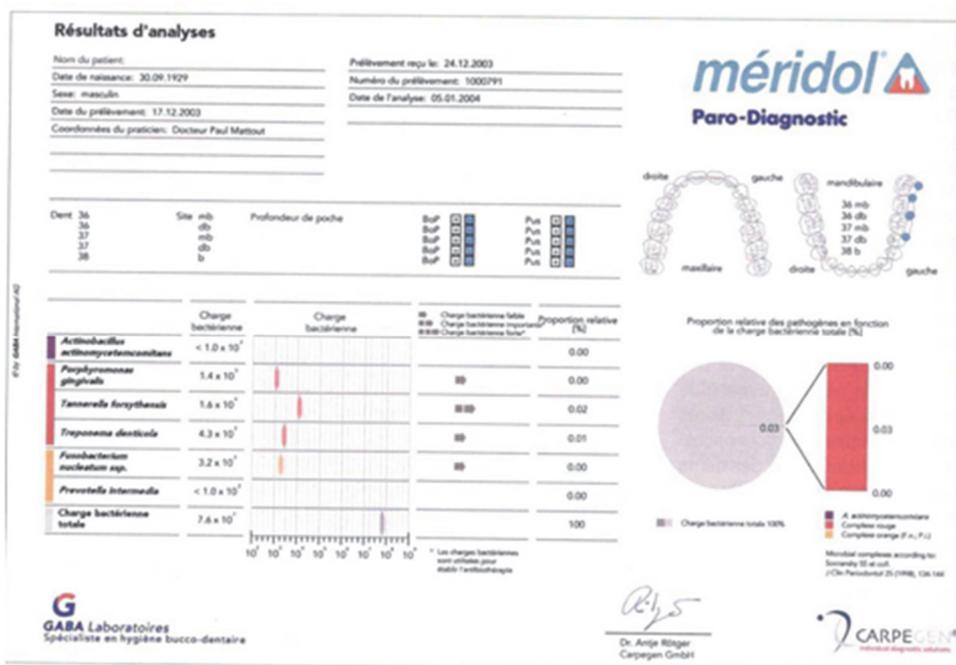


Figure 7 : Résultats d'analyses bactériologiques autour des implants montrant une charge bactérienne très faible et constituée de *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *T. denticola* et *F. nucléatum* (d'après Mattout et al.)

Il est important de préciser que les prélèvements réalisés chez le même patient au niveau des dents naturelles au maxillaire ont mis en évidence une charge bactérienne identique à l'exception de *Porphyromonas gingivalis* absent à ce niveau (figure 6 et 7).

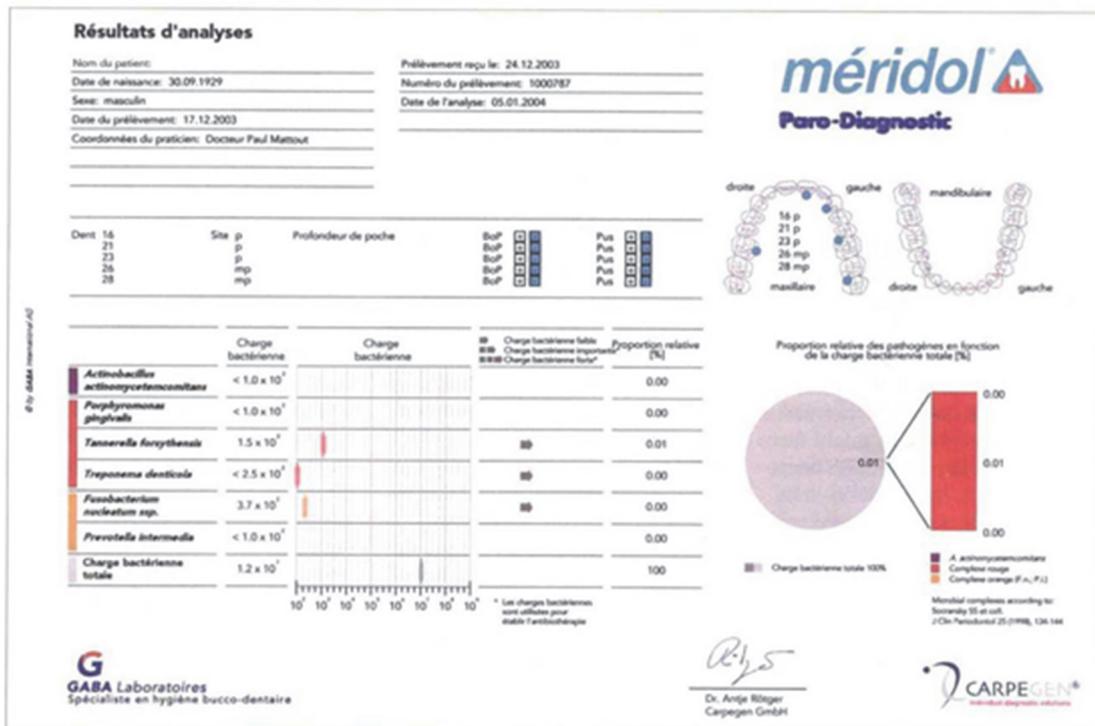


Figure 8 : Résultats d'analyses bactériologiques autour des dents naturelles montrant une charge bactérienne très faible et l'absence de *P. gingivalis* (seuls *T. forsythia*, *T. denticola* et *F. nucleatum* sont présents)

Miyata *et al.* [84] considèrent que les variations observées peuvent être dues à plusieurs paramètres tels que la forme de l'implant, la flexibilité des piliers, la présence et la durée d'une surcharge occlusale et son amplitude.

Cependant, ces études ne peuvent pas contrôler d'une façon appropriée la quantité et la durée de la surcharge mécanique, ce qui explique la grande variété des résultats.

Il a été observé que la destruction des tissus péri-implantaires commence à se produire avec 250 µm de hauteur occlusale excessive.

Quand cette charge occlusale se transmet aux tissus péri-implantaires, elle entraîne une destruction osseuse plus importante que celle induite par la plaque bactérienne.

### 3. Bactéries responsables

Mombelli *et al.* 1987 [85] ont analysé microbiologiquement 7 poches péri-implantaires autour d'implants cylindriques creux en titane, des prélèvements microbiologiques ont été fait dans des poches supérieures à 5mm avec une perte osseuse, et d'autres dans des sulcus autour d'implants sans signes d'infection chez les mêmes individus et chez des individus différents. Le premier groupe montre une abondance de bâtonnets mobiles, bactéries fusiformes et de spirochètes, alors que pour les implants sans signe clinique d'atteinte infectieuse, il n'y a que peu de cocci gram positif et de bâtonnets.

Cette microbiologie est différente selon que le patient est édenté total ou partiel. Chez l'édenté total les implants trans-muqueux en titane sont colonisés par des cocci gram positifs facultatifs quelques heures après implantation (Mombelli *et al.* [86] 1988).

*Mombelli (2002) [85]* a défini la péri-implantite comme étant un processus pathologique spécifique caractérisé par la présence de micro-organismes spécifiques à la parodontite chronique autour des dents naturelles, en effet, la culture des germes anaérobies montre que 41% des micro-organismes autour des implants présentant une péri-implantite sont des bâtonnets anaérobies gram négatif, des *Fusobacterium* et des *Prevotella intermedia*.

La formation d'une poche péri-implantaire profonde est marquée par un haut pourcentage de spirochètes, cependant une poche qui ne dépasse pas 5mm est dominée par des cocci.

Selon *Apse et al. (1989) [87]* et *Quirynen et al. (1991) [88]*, la flore sous-gingivale autour des dents naturelles est une source de colonisation bactérienne autour des implants pour les édentés partiels. En effet, les spirochètes n'ont pas été détectés chez les édentés totaux, mais retrouvés autour des dents naturelles des patients édentés partiels avec plus d'anaérobies gram négatifs. Après connexion des piliers, la flore microbienne est similaire autour des dents naturelles restantes et des implants.

Cependant *Actinobacillus actinomycetemcomitans* et *Actinomyces viscosus* sont plus abondants au niveau de la plaque supra-gingivale autour des dents naturelles qu' autour des implants (*Kohavi et al. [89] 1994*).

Dans une étude de *Koka et al.[90] (1993)* *Porphyromonas gingivalis* (PG), *Prevotella intermedia* (PI), et *Fusobacterium nucleatum* ont été retrouvés, chez les édentés partiels, autour des implants, 14 à 18 jours après leur exposition à l'environnement buccal (c'est-à-dire après le stade chirurgical).

La lésion autour de l'implant atteint directement l'os alors qu' autour des dents naturelles, les fibres conjonctives s'interposent entre la dent et l'implant.

*Lindhe et al. (1992) [75]* considèrent que le tissu péri-implantaire, contrairement au tissu parodontal, est pauvrement organisé pour s'opposer à la lésion associée à la plaque bactérienne.

Ces changements de tissus durs et mous (caractérisés cliniquement par une augmentation de la profondeur de poche et une perte d'attache) sont associés à la composition de la flore sous-gingivale avec :

- augmentation des micro-organismes en comparaison avec l'état de santé, pour la gingivite (les micro-organismes sont multipliés par 8), mucosite (les micro-organismes sont multipliés par 30), péri-implantite (les micro-organismes sont multipliés par 60) et parodontite (les micro-organismes sont multipliés par 100)
- augmentation de la proportion de PG, PI et *Fusobacterium nucléatum* (d'un taux inférieur à 1% à un taux supérieur à 10%).
- diminution des streptococci (respectivement autour des implants et des dents de 40% et 60% à 0,2% et 0,5%)
- diminution de la proportion des cocci au dépend d'une augmentation importante des micro-organismes mobiles et spirochètes.
- augmentation de la proportion d'anaérobies gram négatifs.

Les biopsies indiquent un infiltrat inflammatoire similaire (en surface, en localisation et en composition) autour des dents et des piliers implantaires (*Berglundh et al. 1992* [91], *Leonhardt et al. 1992* [92]).

*Berglundh et al. (2004)* [27] ont réalisé des prélèvements et des analyses autour d'implants présentant des signes d'inflammation et de perte osseuse. Leurs observations montrent que:

- L'épithélium oral kératinisé entoure la portion marginale de la biopsie et se continue avec l'épithélium de poche.
- La portion apicale de l'épithélium de poche est fine et ulcérée.
- Le tissu conjonctif est infiltré par des cellules inflammatoires qui s'étendent apicalement par rapport à l'épithélium de poche.
- Le tissu conjonctif infiltré n'est pas uniforme par la densité des éléments qui y sont présents: collagène, structures vasculaires et cellules inflammatoires. Cependant, dans la portion marginale de la lésion, le tissu conjonctif contient un grand nombre de fibres de collagène infiltrées de lymphocytes et de cellules plasmocytaires (60%).
- Les unités vasculaires sont peu fréquentes mais larges, elles occupent la partie centrale de la portion marginale de la lésion, cependant, plusieurs petits vaisseaux sont présents dans la partie latérale de l'épithélium de poche.
- Dans la partie centrale du tissu conjonctif infiltré, les fibres de collagène sont peu nombreuses, parfois presque absentes.
- Les cellules inflammatoires et les vaisseaux dominent la lésion, les cellules plasmocytaires et les Polymorphonucléaires (PMN) sont présentes non seulement au niveau de l'épithélium de poche et du tissu conjonctif sous-jacent mais aussi dans les compartiments péri-vasculaires à distance de la surface implantaire.

Dans une étude publiée en 1998, *Piattelli et al.* [93] observent dans le tissu inflammatoire, des macrophages, des lymphocytes et des cellules plasmocytaires autour d'implants déposés pour cause de péri-implantite. Ces auteurs évoquent également la présence de séquestres osseux proches de la surface implantaire et de bactéries nombreuses.

## V. STRATEGIES DE PREVENTION

Les stratégies de prévention regroupent toutes les mesures mises en œuvre pour limiter la survenue de maladies péri-implantaires et ses conséquences.

### 1. Maîtrise des facteurs de risque :

- **Sélection des patients :**

Cette prévention débute tout d'abord par l'information délivrée au patient sur l'importance de l'hygiène et le respect des procédures de maintenance. En effet, on sait qu'une mauvaise hygiène et une accumulation de plaque favorise le développement des maladies péri-implantaires et pouvant à terme limiter la longévité des restaurations implanto-portées.

Ainsi, les patients doivent être sélectionnés en tenant compte des contraintes de maintenance. Le patient doit impérativement savoir, avant le début du traitement, que le résultat à long terme de la thérapeutique implantaire dépendant essentiellement de sa coopération. Le patient doit donc être capable de maintenir une hygiène convenable et de maîtriser le développement de la plaque bactérienne. De plus, il est important de rappeler l'importance d'une motivation à l'hygiène rigoureuse chez les personnes âgées. Cette motivation passe tout d'abord par la prescription de matériel adapté (brossettes interdentaires, fil dentaire, brosse à dents...) [94]. Lors de la consultation pré-implantaire et avant d'entreprendre tout traitement implantaire il est important d'identifier les facteurs de risque susceptible d'entraîner des complications tels que le tabac et l'alcool et d'expliquer au patient l'importance d'interrompre sa consommation.

- **Motivation à l'hygiène :**

Cette motivation à l'hygiène est semblable à celle réalisée en parodontologie. Elle passe tout d'abord par la prescription de matériel adapté (brossettes interdentaires, fil dentaire, brosse à dents...) puis la mise en évidence du biofilm grâce au révélateur de plaque qui permettra au patient de bien identifier les endroits à nettoyer.

La véritable difficulté est la modification des habitudes de brossage chez les patients n'ayant pas eu de problèmes parodontaux et n'utilisant pas les brossettes interdentaires nécessaires au nettoyage au niveau des implants.

- **Mise en condition de la cavité buccale :**

Avant toute pose d'implants, il faut veiller à ce que l'ensemble des impératifs pré-opératoires soient respectés.

Les traitements endodontiques, prothétiques et parodontaux visant à assainir la cavité buccale seront donc réalisés préalablement. La thérapeutique parodontale a pour objectif l'élimination complète des états latents ou manifestes de la maladie parodontale.

Une chirurgie résectrice ou régénératrice pourra être effectuée après le surfaçage radiculaire afin de réduire ou d'éliminer les éventuelles lésions parodontales dont le contenu est susceptible d'entretenir une accumulation bactérienne et de contaminer les implants.

Il est essentiel de s'assurer de l'absence de bactéries pathogènes, avant la pose des implants. Des tests diagnostiques peuvent être utiles chez l'édenté partiel pour contrôler la flore résiduelle [95].

Chez les édentés partiels, avant tout traitement implantaire il faut veiller à identifier préalablement les causes de l'édentement [94].



Figure 9 : Photo illustrant le passage de la brosse interdentaire (d'après le Dr BOUSSOUAK A.)

- **Adaptation des prothèses**

## **2. Programme de maintenance**

Le programme de maintenance s'articule autour d'une série de séances de contrôle. Durant ces séances, un renforcement des instructions d'hygiène orale et un débridement non chirurgical seront effectués.

La fréquence de ces séances dépendra de l'état parodontal du patient, de sa capacité à maîtriser son hygiène orale et de l'analyse de ses facteurs de risque.

Il est important de préciser que la réalisation des prothèses a un rôle majeur dans le contrôle de plaque. En effet, les prothèses implanto-portées doivent permettre l'accès aux instruments d'hygiène prescrits au patient.

### 2.1. Maintenance individuelle

Chez les patients porteurs de prothèses implanto-portées amovibles, les procédures d'hygiène devront se concentrer sur deux parties distinctes qui seront nettoyées séparément : la prothèse proprement dite et les piliers de connexion transmuqueux [96].

### 2.2. Maintenance de la prothèse

Dans le cas de la prothèse fixée sur implant, lorsque l'espace est limité, les pontiques doivent être nettoyés avec du fil dentaire tressé et enduit.

Pour préserver l'état de surface des piliers, le nettoyage des piliers nécessite une attention particulière. La méthode d'hygiène vise à éliminer la plaque supra-gingivale par la technique du rouleau, et la plaque sous-gingivale selon la technique BASS à l'aide d'une brosse souple à petite tête, éventuellement incurvée pour accéder aux faces linguales. L'utilisation du fil dentaire permet un excellent contrôle de plaque autour des piliers [96].

L'utilisation des brossettes inter-dentaires facilite l'élimination de la plaque bactérienne au niveau des faces proximales, à condition d'utiliser la brossette de taille appropriée (ni trop fine ni trop large).

Il faut éviter d'utiliser les brossettes portées par un fil de fer tressé car il y a un risque d'altération de la surface de titane. L'idéal est donc d'utiliser une brossette à tige flexible en plastique.

L'hydropulseur peut compléter ces mesures d'hygiène en favorisant l'élimination des débris alimentaires, mais il reste insuffisant à lui seul pour éliminer la plaque supra-gingivale.

### 2.3. Maintenance professionnelle

Aujourd'hui l'importance de la thérapeutique parodontale de soutien n'est plus à démontrer. En effet, plusieurs études montrent que l'inflammation marginale péri-implantaire est moins prononcée lorsqu'un suivi rigoureux est effectué à intervalles de temps réguliers.

#### ✓ Objectifs des soins de soutien

L'objectif de ces contrôles est de préserver la santé péri-implantaire, prévenir le développement de complications, la récurrence et enfin maintenir la santé parodontale.

Ces séances se déroulent en deux étapes : une phase diagnostique suivie d'une phase thérapeutique.

#### ✓ Phase diagnostique

Lors des séances de maintenance, on réalise tout d'abord un examen minutieux de la cavité buccale dans l'objectif d'évaluer le contrôle de plaque effectué par le patient suivi d'un examen clinique et radiographique des tissus péri-implantaires en vue de diagnostiquer les lésions éventuelles et de limiter leur évolution.

#### ✓ Phase thérapeutique

La phase thérapeutique a pour objectif la mise en place de thérapeutique prophylactique personnelle et professionnelle afin d'éviter le développement d'une flore complexe au niveau des tissus péri-implantaires et parodontaux.

L'apparition d'une flore pathogène peut être prévenue par un contrôle de plaque adapté, une désorganisation régulière de la plaque supra-gingivale et par des séances de prophylaxies professionnelles susceptibles de compenser dans certains cas le manque de compliance du patient.

Lors des séances de maintenance il faudra également vérifier la qualité de l'adaptation prothétique afin de prévenir le développement de surcharges biomécaniques pouvant déclencher une résorption osseuse.

Dans certains cas, une dépose de la prothèse sur implant sera effectuée afin d'obtenir un sondage plus précis et l'appréciation de la réelle mobilité.

Certains auteurs conseillent également de programmer en fin de séance le prochain rendez-vous de contrôle.

✓ Fréquence des soins péri-implantaires de soutien

Le succès à long terme de la thérapeutique implantaire est basé sur la régularité des visites de maintenance prévues par le praticien [79].

La fréquence des visites dépendra à la fois de la motivation, la dextérité du patient, l'existence de facteurs défavorables à une bonne hygiène, la qualité des tissus péri-implantaires, de la denture naturelle et les facteurs de risque.

Ces thérapeutiques de soutien sont généralement semestrielles et trimestrielles chez les patients partiellement édentés car le terrain est jugé plus propice à l'apparition de bactéries et d'une résorption osseuse.

## VI. TRAITEMENT

Comme nous avons pu le constater précédemment, les maladies péri-implantaires sont des maladies inflammatoires d'origine infectieuse, associées à la présence de microorganismes, l'objectif des traitements sera donc d'éliminer le biofilm présent sur la surface implantaire.

Les deux principales difficultés rencontrées lors du traitement des pathologies péri-implantaires sont la désinfection de la surface implantaire et l'absence d'attache entre la gencive et l'implant.

Dans tous les cas, l'hygiène du patient doit être maîtrisée avant la mise en place d'un traitement.

### 1. Les traitements non chirurgicaux

#### 1.1. Les traitements chimiques

##### - **L'antibiothérapie locale ou systémique :**

L'objectif du traitement mécanique est d'éliminer la plupart des bactéries, l'antibiothérapie vient compléter le geste pour éviter la persistance de quelques bactéries susceptibles de recoloniser le site traité.

Avant de choisir l'antibiotique, il est recommandé de réaliser une analyse bactériologique afin de choisir l'antibiotique approprié à la situation c'est-à-dire dont le spectre d'action sera adapté à la pathologie.

Les antibiotiques de choix agissant sur les germes anaérobies gram négatif présent dans l'infection péri-implantaire sont : les tétracyclines, le métronidazole, l'Ornidazole et l'Augmentin [97].

Le spectre action de l'amoxicilline n'est pas adapté à ce type d'infection [98].

On peut également réaliser une antibiothérapie locale, dans ce cas l'antibiotique doit rester dans la zone minimum 7 à 10 jours en concentration élevée dans la zone à traiter.

En 2007, *Salvi et al.*[99] ont étudié l'effet de microsphère de minocycline sur les poches péri-implantaires. Après avoir réalisé une motivation à l'hygiène suivie d'un débridement mécanique et d'un nettoyage à la Chlorhexidine 0.2 %, des microsphères de minocycline ont été placées dans les poches dont la profondeur était supérieure ou égale à 5. Cette étude a été réalisée sur 25 patients et 31 implants présentant une perte osseuse et renouvelée à J180 et J270. Les résultats de cette expérience montrent une diminution de la profondeur de poche et du saignement au sondage.

##### - Les antiseptiques locaux :

L'application de Chlorhexidine peut se faire soit sous forme de bain de bouche à 0,1%, 0,12%, ou 0,2% si la profondeur de poche est inférieure à 3 mm, soit en irrigation locale sous-gingivale au niveau des poches plus profondes, elle peut également se faire sous forme de gel appliqué sur la zone. Cette application doit être réalisée en même temps que le traitement mécanique.

On utilise la Chlorhexidine pour son action rémanente sur les bactéries gram positive, négative et son activité antifongique. Elle possède également une activité anticollagénolytique qui permet de freiner la destruction du collagène proportionnellement à sa concentration. De plus, elle est capable d'inhiber l'hydrolyse de la fibronectine et des glycoprotéines qui interviennent dans la régulation de l'adhérence bactérienne gram négatif. Les résultats sont visibles après 3 à 4 semaines [100].

- L'air abrasion :

L'air abrasion est proposée comme adjuvant thérapeutique pour améliorer la désinfection des surfaces implantaire dans le traitement des mucosites et des péri-implantites.[101].

Elle s'utilise d'apical en coronaire sans contact avec des embouts spécifiques plus étroits sur chaque face qui permettent de diminuer la pression. Les différents cycles durent 5 secondes. Pour réaliser cette technique on utilise des poudres d'acide-aminoglycine avec une granulométrie plus fine. En effet, les pâtes standards utilisées pour l'air abrasion sont à base de bicarbonate de sodium, trop abrasif pour les tissus mous ou durs et entraîne un risque d'emphysème.

Les résultats de ce traitement montrent une diminution significative de la profondeur de poche et BOP (saignement au sondage) par rapport à une instrumentation mécanique seule. Mais les études sont encore controversées.[102]



Figure 10 : Photo illustrant la technique d'air abrasion [101].

- La détoxification :

Lorsqu'on observe une perte osseuse, cela signifie que la surface de l'implant est recouverte d'endotoxines bactériennes et qu'il faut la détoxifier.

*Renvert et al.* [103] recommandent l'usage d'acide citrique à 40 % mais il est également possible d'utiliser la chloramine T à 1 %, du sérum physiologique ou de l'eau oxygénée.

Ce traitement de détoxification est préalable au traitement de chirurgie péri-implantaire.

### 1.2. Les traitements mécaniques

Sa biocompatibilité et sa résistance mécanique font du titane un matériau de choix pour la fabrication des implants. Cependant, la couche d'oxyde de titane séparant le titane du tissu biologique peut subir des détériorations.

Les produits de débridement utilisés ne doivent pas nuire à l'intégrité de cette couche. L'objectif du traitement est d'éliminer la plaque présente à la surface des implants sans affecter la biocompatibilité.

- Le surfaçage manuel :

Les curettes conventionnelles en acier ne sont pas adaptées pour le nettoyage des implants et leur utilisation peut nuire à la couche d'oxyde de titane présente à la surface des implants.

*Renvert et al.* [104], recommandent l'utilisation de curette en titane.

- Les ultrasons :

Il faut également proscrire les instruments ultrasonores conventionnels. *Gagnot et al.* [105] ont tentés d'évaluer les effets secondaires des inserts ultrasonores en composite sur la surface implantaire. L'intérêt de ces inserts est double : ils sont plus fins et les déplacements ultrasoniques permettent d'accéder aux zones difficiles postérieures et sous-gingivales pour désorganiser le biofilm sans traumatismes des tissus.

- Le polissage :

Pour éliminer le reste de plaque autour des implants, on réalise un polissage avec une pointe caoutchoutée placée sur un instrument rotatif et une pâte abrasive.

*Lang et al.* [97] recommandent l'utilisation d'Implaclinic mais pour *Coulthard et coll.* [106] il est préférable d'utiliser du Nuprofin.

### 1.3. Les lasers

Certains auteurs préconisent l'utilisation du laser pour la décontamination des surfaces implantaires. Dans le domaine de l'implantologie, les lasers utilisés pour leur pouvoir bactéricide sont les lasers Diodes, les Laser CO2 et les Lasers YAG et YAP.

Les différentes études portant sur l'utilisation des lasers sont encourageantes mais des études cliniques sont encore nécessaires afin d'évaluer précisément les résultats de cette technique.

**Conclusion :** L'analyse des résultats obtenus sur les traitements non chirurgicaux montrent une diminution de la profondeur de poche peu évidente (maximum 1.2 mm) mais une diminution du saignement au sondage plus significative. L'absence d'attache à la surface péri-implantaire ne permet pas la cicatrisation du tissu péri-implantaire.

## 2. Les traitements chirurgicaux

### 2.1. Les lambeaux d'accès

L'objectif des lambeaux d'accès est de réduire au maximum la poche péri-implantaire pour permettre aux tissus mous de retrouver une morphologie permettant l'accès à l'hygiène.

L'élévation du lambeau muco-périosté permet d'accéder à la surface implantaire pour nettoyer et éliminer le tissu de granulation et réaliser si nécessaire une ostéoplastie.

Dans le cas des implants rugueux le débridement mécanique doit être complété par un traitement chimique et un rinçage au sérum physiologique.

L'étude de *Gosau et al.* [107] montre que l'hypochlorite de sodium à 1 %, le peroxyde d'hydrogène à 3 %, la Chlorhexidine à 0.2 % et les huiles essentielles ont une action antibactérienne ce qui n'est pas le cas pour l'acide citrique.

*Romeo et al.*[108] préconisent l'application d'un gel de métronidazole suivie d'une solution de tétracycline et enfin de Chlorhexidine à 0.2 %. Actuellement aucun consensus n'a été publié dans la littérature à ce sujet.

*Lang et al.* [97] recommandent de réaliser une ostéoplastie afin de permettre l'accès à l'hygiène orale. Pour éliminer l'intégralité des microorganismes présents, *Romeo et al.* [108] préconisent de réaliser un fraisage à l'aide de fraises de granulométrie décroissante suivie d'un polissage à l'aide de meulettes siliconées de la zone concernée par la perte d'ostéointégration.

## 2.2. Les techniques de comblement/ régénération

Le recours à des techniques de comblement et/ou régénération est nécessaire en présence de cratères et de défauts péri-implantaires infra-osseux. Ces techniques permettent d'obtenir une reconstruction partielle des tissus détruits par la pathologie péri-implantaire. Il est cependant indispensable d'éliminer préalablement le biofilm bactérien et de procéder à la désinfection des surfaces implantaire afin de prévenir l'apparition de complications infectieuses.

Ces traitements doivent également être accompagnés par une antibiothérapie par voie systémique.

La technique de régénération dépend du nombre de paroi osseuse présente (morphologie du défaut) et doit permettre une ré-ostéointégration de la surface implantaire

Le pronostic d'un traitement par régénération dépend également de l'importance de la perte initiale.

*Bouchard et al.* [109] présentent différentes techniques :

- Les protocoles de comblement de la lésion implantaire par de l'os autogène, de l'os banque, de l'os d'origine biologique ou des matériaux synthétiques
- Les protocoles de régénération osseuse guidée avec utilisation de membranes non résorbables ou résorbables
- La combinaison de deux protocoles qui consiste en la mise en place d'un produit de comblement maintenu par une membrane de recouvrement.

### • Les techniques de comblement :

L'élévation du lambeau muco périosté permet tout d'abord l'élimination du tissu de granulation et le nettoyage de la surface implantaire suivie par la mise en place du matériau choisi dans le défaut osseux.

L'herméticité de la plaie est ensuite assurée par le repositionnement et la suture du lambeau.

### • La technique de régénération osseuse guidée :

L'objectif de la régénération osseuse guidée est de créer et maintenir un espace entre l'os et les tissus mous superficiels par l'intermédiaire d'une membrane. Le rôle de cette membrane est de protéger le caillot sanguin, favoriser la reformation osseuse et éviter la colonisation de la lésion par les cellules épithéliales et conjonctives. Il existe différents types de membranes : les membranes dites résorbables ou non résorbables.

### • Les techniques combinées :

L'objectif des techniques combinées est de maintenir la membrane ou le matériau de comblement dans le site osseux.

### 2.3. La greffe de conjonctif

La quantité de tissu kératinisé ne modifie pas le succès de l'ostéointégration mais modifie les paramètres gingivaux (inflammation gingivale, saignement au sondage...)

Une quantité de tissu kératinisé d'au moins 2 mm est indispensable à la pérennité de l'implant. Certaines chirurgies telles que les greffes de gencive libre, les lambeaux positionnés apicalement et les greffes de conjonctif enfoui permettent d'augmenter la hauteur de tissu kératinisé.

### 2.4. Schéma thérapeutique selon Mombelli et Lang (1998) [110] : La thérapeutique de soutien interceptif cumulatif (Cumulative Interceptive Supportive Therapy ou CIST)

En 1998, Mombelli et Lang [110] ont proposé un arbre de décision visant à adapter le protocole thérapeutique à la situation clinique. Ce protocole est cumulatif et inclue quatre phases qui dépendent des résultats de l'examen clinique et radiographique. L'objectif du CIST est d'arrêter le développement de lésions péri-implantaires.

Afin de mettre en place un protocole adapté, les critères à évaluer lors des séances de maintenance sont :

- la présence ou l'absence de plaque dentaire
- la présence ou l'absence de saignement au sondage léger (0,25 n)
- la présence ou l'absence de suppuration
- la profondeur de sondage péri-implantaire
- la preuve radiologique de perte osseuse

Les implants oraux qui ne présentent pas de plaque, de saignement au sondage, de suppuration et une profondeur de poche inférieure à 3mm, peuvent être considérés comme cliniquement stables. Ces implants ne semblent donc pas être susceptibles de développer une pathologie péri-implantaire mais une réévaluation annuelle doit quand même être effectuée. La fréquence et l'intervalle entre les visites de thérapeutique de soutien sera déterminé en fonction de l'état de santé buccal du patient.

#### 2.4.1. *Protocole A : le débridement mécanique (Mombelli et Lang 2000 [110])*

Un débridement mécanique sera réalisé au niveau des implants qui présentent (*Lang et coll. 2000 [111]*) de la plaque, des dépôts de tartre adjacents aux tissus péri-implantaires sans aucune suppuration et avec une profondeur de poche inférieure à 3 mm.

Les dépôts de tartre seront éliminés avec des curettes en fibres de carbone et la plaque sera nettoyée au moyen de cupules en caoutchouc et de pâte à polir (Implaclinic®).

Ces auteurs, nous rappellent également qu'il ne faut pas utiliser de curettes en acier ou d'instruments ultrasoniques avec une extrémité en métal pouvant endommager la surface des implants en modifiant ses propriétés biologiques et ainsi nuire à l'attache épithélio-conjonctive.

#### 2.4.2. *Protocole B : le traitement antiseptique*

Lorsque la présence de plaque et le saignement au sondage sont accompagnés d'une profondeur de poche de 4-5 mm, le débridement mécanique sera complété par un traitement antiseptique. Les deux traitements seront réalisés conjointement. Le traitement antiseptique comprend l'application de l'antiseptique le plus puissant, à savoir le digluconate de chlorhexidine, sous forme de bain de bouche à 0,1 %, 0,12 % ou 0,2 % ou sous forme de gel à appliquer sur le site désiré. Généralement, il faut 3 à 4 semaines d'administration régulière pour obtenir des résultats positifs.

#### 2.4.3. *Protocole C : Le traitement antibiotique*

Une profondeur de sondage de 6 mm est souvent associée à des dépôts de plaque ainsi qu'un saignement au sondage accompagné ou non de suppuration. Une telle lésion péri-implantaire est mise en évidence à la radiographie, par la présence d'une zone radioclaire en forme de cuvette, autour de l'implant. Cette poche représente une niche écologique qui conduit à la colonisation par des micro-organismes parodontopathogènes anaérobies à Gram négatif.

Le traitement antibactérien doit alors inclure des antibiotiques pour éliminer, ou au moins réduire, ces agents pathogènes.

Mombelli propose donc de commencer par appliquer le traitement mécanique (protocole A) et le traitement antiseptique (protocole B) et de le compléter durant les dix derniers jours par un traitement antibiotique visant à éliminer les bactéries anaérobies à Gram négatif.

Dans la littérature, seulement deux antibiotiques ont prouvés leur efficacité ce sont : le métronidazole (Flagyl® 350 mg, 3x par jour) et l'ornidazole (Tiberal® 500 mg, 2x par jour).

Cette démarche thérapeutique a été validée par les études cliniques menées par *Mombelli et Lang* en 1992 [110] et, plus récemment, par d'autres auteurs qui ont montré une stabilisation de l'infection durant un an et une guérison des tissus mous. Dans le traitement de la péri-implantite, les associations d'antibiotiques tels que : amoxicilline et acide clavulanique, amoxicilline et métronidazole, ainsi que la clindamycine sont employés en seconde intention. Il est également possible d'appliquer localement l'antibiotique mais pour obtenir des résultats satisfaisants celui-ci doit rester sur le site d'action au moins 7 à 10 jours, en concentration suffisante pour pénétrer la muqueuse. A l'heure actuelle, seul la Minocycline, sous forme de microsphères (Arestin®) (*Renvert et coll. 2008* [103]) et les fibres parodontales de tétracycline (Actisite®) présentent des résultats encourageants.

#### 2.4.4. *Protocole D : la thérapeutique résectrice ou régénératrice*

##### 2.4.4.1. La phase correctrice

Les techniques de chirurgie parodontale ne sont envisagées que lorsque l'infection est maîtrisée et que l'inflammation est réduite. L'objectif de cette chirurgie correctrice est de rétablir des conditions locales compatibles avec une maintenance de qualité et de prévenir la récurrence

Pour accéder à la surface implantaire contaminée il faut élever un lambeau muco-périosté et repositionner le lambeau en fin de traitement de manière à réduire la profondeur de la poche péri-implantaire [112].

Le repositionnement apical du lambeau est indiqué en cas de lésions osseuses multiples ou d'une lyse horizontale, quand la morphologie du défaut ne permet pas d'envisager une réparation osseuse.

La littérature présente de nombreuses alternatives de traitement qui associent des moyens mécaniques et chimiques mais on n'a pas encore réussi à déterminer le moyen le plus approprié pour traiter les surfaces implantaires exposées.

Actuellement, l'association aéropolisseur/acide citrique est la plus fréquemment utilisée pour les implants à surface rugueuse. Comme en parodontologie, la décontamination des surfaces implantaires représente la clé de la réponse tissulaire au traitement.

#### 2.4.4.2. La phase réparatrice

Lorsque l'infection est contrôlée, on peut alors envisager un traitement pour restaurer l'os de soutien de l'implant. Les techniques chirurgicales appliquées au traitement des lésions péri-implantaires correspondent aux techniques parodontales modifiées et adaptées à la situation. La morphologie de la lésion et le nombre de murs osseux résiduels vont déterminer le choix thérapeutique et permettre d'évaluer les possibilités de réparation osseuse.

Ces traitements sont réalisés au moyen de :

- La chirurgie résectrice, ou exérèse chirurgicale des poches qui est indiquée dans le traitement de défauts osseux horizontaux modérés à sévères (c'est-à-dire des défauts caractérisés par la présence d'une ou de deux parois). La chirurgie de poche est toujours associée à un surfaçage de l'implant et une décontamination chimique (*acide citrique, Chlorhexidine, sérum physiologique*).

- Les techniques régénératives qui ne sont appliquées qu'au niveau de lésions infra-osseuses, circonférentielles caractéristiques de la péri-implantite, lorsqu'une détoxification adéquate de la surface implantaire est réalisable. Il existe différentes techniques de régénération osseuse.

On peut les classer selon trois catégories :

- les greffes osseuses utilisant de l'os autogène ou un substitut osseux ;
- la régénération osseuse guidée (R.O.G.) ;
- une combinaison des deux techniques ;

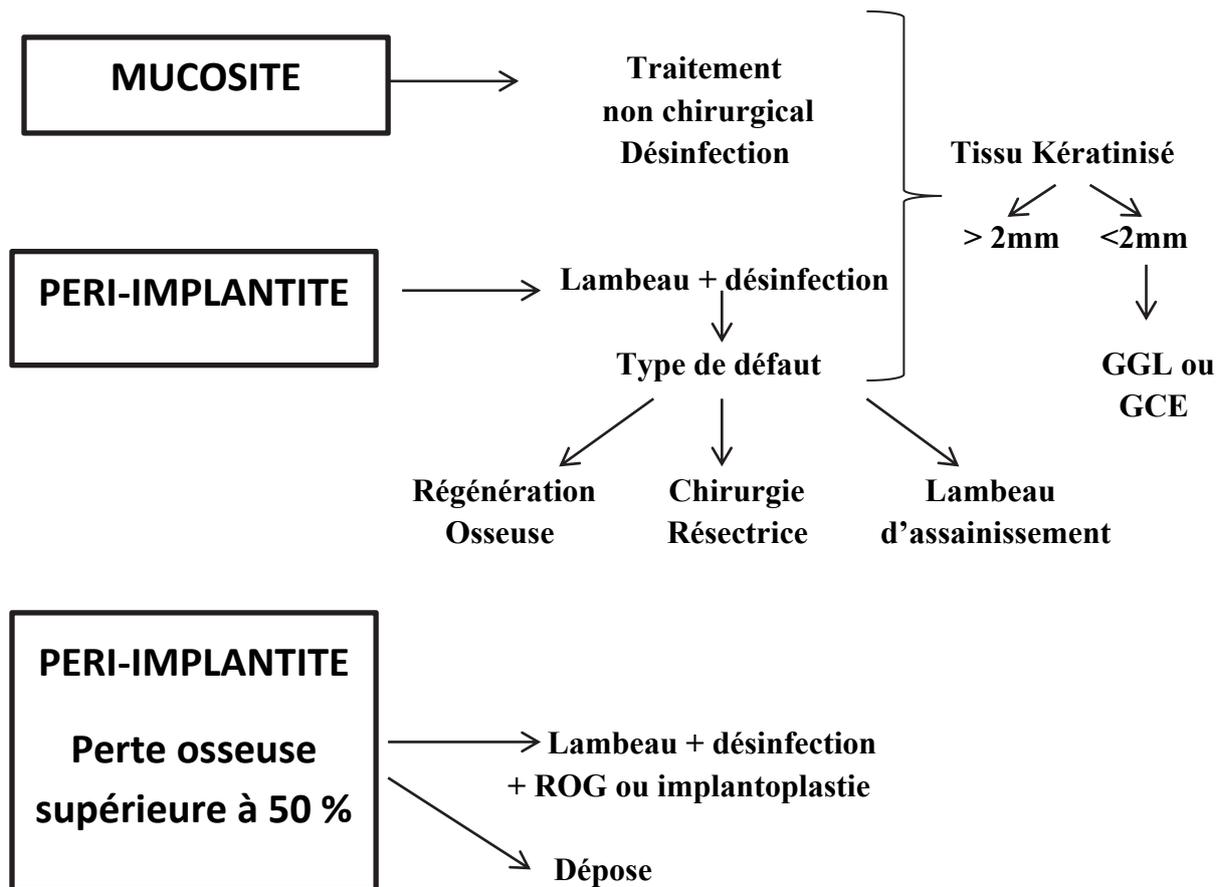
Tous les auteurs s'accordent sur une couverture antibiotique systématique pour accompagner les traitements chirurgicaux, afin d'éviter les conséquences d'une éventuelle complication infectieuse.

#### 2.4.5. *Protocole E : l'explantation*

L'explantation (la dépose de l'implant) est indiquée en présence de pertes osseuses péri-implantaires sévères c'est-à-dire lorsqu'elles exposent plus de la moitié de la longueur de l'implant, lorsqu'un implant est mobile ou fracturé ou lorsque les « défauts » de la surface implantaire (rainures, perforations dont l'objectif est d'améliorer l'ostéointégration) sont exposés.

Radiologiquement, cela se traduit par une radioclarité en forme de cuvette sur tout le pourtour de l'implant. Lorsque l'infection péri-implantaire est avancée c'est-à-dire quand la situation est cliniquement caractérisée par la présence d'un exsudat suppuratif, une augmentation sévère de la profondeur de sondage ( $\geq 8$  mm) et un saignement important au sondage et que les traitements mécaniques et chimiques n'ont plus d'effets, l'explantation est indiquée. Ce stade peut être accompagné de douleurs.

Schéma 1 : Arbre décisionnel représentant les différents traitements en fonction de la situation clinique



## CONCLUSION

Aujourd'hui, ce n'est plus le taux de succès de l'ostéo-intégration qui préoccupe les auteurs mais l'augmentation de la fréquence des péri-implantites et ceux dans les dix premières années. Du fait de l'augmentation constante du nombre d'implants posés, il faut s'attendre à une augmentation du nombre de cas de maladies péri-implantaires. De nombreuses recherches sont encore en cours pour tenter d'expliquer l'étiologie exacte de ce phénomène et ainsi en réduire la survenue.

Cependant, de nombreuses contradictions persistent au sein des études sur la définition exacte du terme de péri-implantite ainsi que sur les éléments diagnostics, entraînant ainsi des variations au niveau de la prévalence et des conclusions des différentes études réalisées.

Actuellement aucun « gold standard » n'a pu être défini pour traiter les péri-implantites, il est donc important d'éviter leurs apparitions par la maîtrise des facteurs de risques et une étude pré-implantaire précise des patients. Certains facteurs de risques tels qu'un antécédent de maladie parodontale, une hygiène déficiente, le tabac ont été formellement identifiés, mais d'autres facteurs semblent également intervenir comme le diabète, la présence de ciment de scellement, le type de prothèse, la surcharge occlusale...

L'étude de ces pathologies a également permis de comprendre l'intérêt et l'importance d'une maintenance rigoureuse et régulière.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Brånemark et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. 1977.
2. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The Long-Term Efficacy of Currently Used Dental Implants: A Review and Proposed Criteria of Success. *Int J Oral Maxillofac Implants*. Summer 1986;1(1):11-25.
3. Albrektsson T, Wennerberg A. Oral Implant Surfaces: Part 1--Review Focusing on Topographic and Chemical Properties of Different Surfaces and In Vivo Responses to them. *Int J Prosthodont*. 9 oct 2004;17(5):536-43.
4. Zarb GA. Tissue integrated dental prostheses. *Quintessence Int*. janv 1985;16(1):39-42.
5. Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *J Clin Periodontol*. mars 1995;22(3):255-61.
6. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa: Biological width revisited. *J Clin Periodontol*. oct 1996;23(10):971-3.
7. Gargiulo A, Krajewski J, Gargiulo M. Defining biologic width in crown lengthening. *CDS Rev*. juin 1995;88(5):20-3.
8. Vacek JS, Gher ME, Assad DA, Richardson AC, Giambarresi LI. The Dimensions of the Human Dentogingival Junction. *Int J Periodontics Restorative Dent*. avr 1994;14(2):154-65.
9. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res*. juin 1991;2(2):81-90.
10. Weber HP, Buser D, Fiorellini JP, Williams RC. Radiographic evaluation of crestal bone levels adjacent to nonsubmerged titanium implants. *Clin Oral Implants Res*. 1 déc 1992;3(4):181-8.
11. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI, Lindhe J, Eriksson B, et al. Marginal tissue reactions at osseointegrated titanium fixtures (I). A 3-year longitudinal prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. févr 1986;15(1):39-52.
12. Gröndahl K, Kullendorff B, Strid K-G, Gröndahl H-G, Henrikson CO. Detectability of artificial marginal bone lesions as a function of lesion depth. *J Clin Periodontol*. mars 1988;15(3):156-62.
13. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg*. déc 1981;10(6):387-416.

14. Johansson C, Albrektsson T. Integration of Screw Implants in the Rabbit: A 1-yr Follow-up of Removal Torque of Titanium Implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. Spring 1987;2(2):74-88.
15. Introduction of the Workshop. *Community Dent Oral Epidemiol*. juin 1994;22(3):137-137.
16. Floyd P, Palmer P, Palmer R. Radiographic techniques. *Br Dent J*. 9 oct 1999;187(7):359.
17. Mombelli A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontol* 2000. févr 2002;28(1):177-89.
18. Lindhe J, Meyle J. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2 août 2008;35:282-5.
19. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol*. 2 août 2008;35:286-91.
20. Berglundh T, Persson L, Klinge B. A systematic review of the incidence of biological and technical complications in implant dentistry reported in prospective longitudinal studies of at least 5 years. *J Clin Periodontol*. 2002;29 Suppl 3:197-212-233.
21. Fransson C, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Implants Res*. août 2005;16(4):440-6.
22. Roos-Jansåker A-M, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol*. avr 2006;33(4):290-5.
23. Weyant RJ, Burt BA. An assessment of survival rates and within-patient clustering of failures for endosseous oral implants. *J Dent Res*. janv 1993;72(1):2-8.
24. Sanz M, Lang NP, Kinane DF, Berglundh T, Chapple I, Tonetti MS. Seventh European Workshop on Periodontology of the European Academy of Periodontology at the Parador at La Granja, Segovia, Spain. *J Clin Periodontol*. 2 mars 2011;38:1-2.
25. Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of peri-implantitis. *Periodontol* 2000. juin 1998;17:63-76.
26. Luterbacher S, Mayfield L, Brägger U, Lang NP. Diagnostic characteristics of clinical and microbiological tests for monitoring periodontal and peri-implant mucosal tissue conditions during supportive periodontal therapy (SPT). *Clin Oral Implants Res*. déc 2000;11(6):521-9.
27. Berglundh T, Gislason Ö, Lekholm U, Sennerby L, Lindhe J. Histopathological observations of human periimplantitis lesions. *J Clin Periodontol*. mai 2004;31(5):341-7.

28. Smith DE, Zarb GA. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *J Prosthet Dent.* 1 nov 1989;62(5):567-72.
29. Cecchinato D, Parpaiola A, Lindhe J. A cross-sectional study on the prevalence of marginal bone loss among implant patients. *Clin Oral Implants Res.* janv 2013;24(1):87-90.
30. Zigdon H, Machtei EE. The dimensions of keratinized mucosa around implants affect clinical and immunological parameters. *Clin Oral Implants Res.* août 2008;19(4):387-92.
31. Hürzeler MB, Ficki S, Zuhr O, Wachtel H. Clinical Failure and Shortfalls of Immediate Implant Procedures. *Eur J Esthet Dent.* juin 2006;1(2):128-40.
32. Zucchelli G, Mazzotti C, Mounssif I, Mele M, Stefanini M, Montebugnoli L. A novel surgical-prosthetic approach for soft tissue dehiscence coverage around single implant. *Clin Oral Implants Res.* sept 2013;24(9):957-62.
33. Zucchelli G, Mazzotti C, Mounssif I, Mele M, Stefanini M, Montebugnoli L. A novel surgical-prosthetic approach for soft tissue dehiscence coverage around single implant. *Clin Oral Implants Res.* sept 2013;24(9):957-62.
34. Dalago HR, Schuldt Filho G, Rodrigues MAP, Renvert S, Bianchini MA. Risk indicators for Peri-implantitis. A cross-sectional study with 916 implants. *Clin Oral Implants Res.* 11 janv 2016;
35. Ferreira SD, Silva GLM, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for peri-implant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol.* déc 2006;33(12):929-35.
36. Venza I, Visalli M, Cucinotta M, De Grazia G, Teti D, Venza M. Proinflammatory Gene Expression at Chronic Periodontitis and Peri-Implantitis Sites in Patients With or Without Type 2 Diabetes. *J Periodontol.* janv 2010;81(1):99-108.
37. Heitz-Mayfield LJA. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol.* 2 août 2008;35:292-304.
38. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Kuchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* juin 2007;34(6):523-44.
39. Rinke S, Ohl S, Ziebolz D, Lange K, Eickholz P. Prevalence of periimplant disease in partially edentulous patients: a practice-based cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res.* août 2011;22(8):826-33.
40. Gruica B, Wang H-Y, Lang NP, Buser D. Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res.* août 2004;15(4):393-400.

41. Turri A, Orlato Rossetti PH, Canullo L, Grusovin MG, Dahlin C. Prevalence of Peri-implantitis in Medically Compromised Patients and Smokers: A Systematic Review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. janv 2016;31(1):111-8.
42. Bain CA. Implant installation in the smoking patient. *Periodontol* 2000. oct 2003;33(1):185.
43. Galindo-Moreno P, Fauri M, Ávila-Ortiz G, Fernández-Barbero JE, Cabrera-León A, Sánchez-Fernández E. Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res*. oct 2005;16(5):579-86.
44. Quirynen M, Papaioannou W, van Steenberghe D. Intraoral transmission and the colonization of oral hard surfaces. *J Periodontol*. oct 1996;67(10):986-93.
45. Karoussis IK, Salvi GE, Heitz-Mayfield LJ, Brägger U, Hämmerle CH, Lang NP. Long-term implant prognosis in patients with and without a history of chronic periodontitis: a 10-year prospective cohort study of the ITI® Dental Implant System. *Clin Oral Implants Res*. juin 2003;14(3):329-39.
46. Quirynen M, De Soete M, van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the literature. *Clin Oral Implants Res*. févr 2002;13(1):1-19.
47. Quirynen M, Van Assche N. Microbial changes after full-mouth tooth extraction, followed by 2-stage implant placement. *J Clin Periodontol*. juin 2011;38(6):581-9.
48. Serino G, Ström C. Peri-implantitis in partially edentulous patients: association with inadequate plaque control. *Clin Oral Implants Res*. févr 2009;20(2):169-74.
49. Fransson C, Wennström J, Berglundh T. Clinical characteristics at implants with a history of progressive bone loss. *Clin Oral Implants Res*. févr 2008;19(2):142-7.
50. del Amo FS-L, Guo-Hao Lin, Monje A, Galindo-Moreno P, Hom-Lay Wang, Suárez-López Del Amo F, et al. Influence of Soft Tissue Thickness on Peri-Implant Marginal Bone Loss: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Periodontol*. juin 2016;87(6):690-9.
51. Astrand P, Engquist B, Anzén B, Bergendal T, Hallman M, Karlsson U, et al. A three-year follow-up report of a comparative study of ITI Dental Implants and Brånemark System implants in the treatment of the partially edentulous maxilla. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2004;6(3):130-41.
52. Zetterqvist L, Feldman S, Rotter B, Vincenzi G, Wennström JL, Chierico A, et al. A prospective, multicenter, randomized-controlled 5-year study of hybrid and fully etched implants for the incidence of peri-implantitis. *J Periodontol*. avr 2010;81(4):493-501.
53. Teughels W, Van Assche N, Sliepen I, Quirynen M. Effect of material characteristics and/or surface topography on biofilm development. *Clin Oral Implants Res*. 2 oct 2006;17:68-81.

54. Vigolo P, Fonzi F, Majzoub Z, Cordioli G. An In Vitro Evaluation of Titanium, Zirconia, and Alumina Procera Abutments with Hexagonal Connection. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 7 août 2006;21(4):575-80.
55. Goheen KL, Vermilyea SG, Vossoughi J, Agar JR. Torque Generated by Handheld Screwdrivers and Mechanical Torquing Devices for Osseointegrated Implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 3 avr 1994;9(2):149-55.
56. Balfour A, O'Brien GR. Comparative study of antirotational single tooth abutments. *J Prosthet Dent*. janv 1995;73(1):36-43.
57. Åstrand P, Engquist B, Dahlgren S, Gröndahl K, Engquist E, Feldmann H. Astra Tech and Brånemark system implants: a 5-year prospective study of marginal bone reactions. *Clin Oral Implants Res*. août 2004;15(4):413-20.
58. Abrahamsson I, Berglundh T. Tissue Characteristics at Microthreaded Implants: An Experimental Study in Dogs. *Clin Implant Dent Relat Res*. juill 2006;8(3):107-13.
59. Finger IM, Castellon P, Block M, Elian N. The evolution of external and internal implant/abutment connections. *Pract Proced Aesthetic Dent PPAD*. sept 2003;15(8):625-632; quiz 634.
60. Gross M, Abramovich I, Weiss EI. Microleakage at the Abutment-Implant Interface of Osseointegrated Implants: A Comparative Study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1 févr 1999;14(1):94-100.
61. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Schoolfield JD, Cochran DL. Biological Width around one- and two-piece titanium implants. *Clin Oral Implants Res*. déc 2001;12(6):559.
62. Brogгинi N, McManus LM, Hermann JS, Medina R, Schenk RK, Buser D, et al. Peri-implant inflammation defined by the implant-abutment interface. *J Dent Res*. mai 2006;85(5):473-8.
63. Cochran DL, Bosshardt DD, Grize L, Higginbottom FL, Jones AA, Jung RE, et al. Bone response to loaded implants with non-matching implant-abutment diameters in the canine mandible. *J Periodontol*. avr 2009;80(4):609-17.
64. Wöhrle PS. Nobel Perfect esthetic scalloped implant: rationale for a new design. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2003;5 Suppl 1:64-73.
65. Cappiello M, Luongo R, Di Iorio D, Bugea C, Cocchetto R, Celletti R. Evaluation of Peri-implant Bone Loss Around Platform-Switched Implants. *Int J Periodontics Restorative Dent*. août 2008;28(4):346-55.
66. Lazzara RJ, Porter SS. Platform Switching: A New Concept in Implant Dentistry for Controlling Postrestorative Crestal Bone Levels. *Int J Periodontics Restorative Dent*. janv 2006;26(1):8-17.

67. Manfredini D, Poggio CE, Lobbezoo F. Is Bruxism a Risk Factor for Dental Implants? A Systematic Review of the Literature. *Clin Implant Dent Relat Res.* juin 2014;16(3):460-9.
68. Gapski R, Neugeboren N, Pomeranz AZ, Reissner MW. Endosseous Implant Failure Influenced by Crown Cementation: A Clinical Case Report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* oct 2008;23(5):943-6.
69. Wilson TG. The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *J Periodontol.* sept 2009;80(9):1388-92.
70. Korsch M, Obst U, Walther W. Cement-associated peri-implantitis: a retrospective clinical observational study of fixed implant-supported restorations using a methacrylate cement. *Clin Oral Implants Res.* juill 2014;25(7):797-802.
71. Linkevicius T, Puisys A, Vindasiute E, Linkeviciene L, Apse P. Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clin Oral Implants Res.* nov 2013;24(11):1179-84.
72. Heitz-Mayfield LJA, Lang NP. Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontol 2000.* juin 2010;53(1):167-81.
73. Rovin S, Costich ER, Gordon HA. The influence of bacteria and irritation in the initiation of periodontal disease in germfree and conventional rats. *J Periodontal Res.* juin 1966;1(3):193-204.
74. Danser MM, van Winkelhoff AJ, de Graaff J, Loos BC, van der Velden U. Short-term effect of full-mouth extraction on periodontal pathogens colonizing the oral mucous membranes. *J Clin Periodontol.* août 1994;21(7):484-9.
75. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of peri-implant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Implants Res.* mars 1992;3(1):9-16.
76. Lang NP, Bragger U, Walther D, Beamer B, Kornman KS. Ligature-induced peri-implant infection in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Implants Res.* mars 1993;4(1):2-11.
77. Schou S, Holmstrup P, Reibel J, Juhl M, Hjørting-Hansen E, Kornman KS. Ligature-induced marginal inflammation around osseointegrated implants and ankylosed teeth: stereologic and histologic observations in cynomolgus monkeys (*Macaca fascicularis*). *J Periodontol.* juin 1993;64(6):529-37.
78. Marinello CP, Berglundh T, Ericsson I, Klinge B, Glantz PO, Lindhe J. Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. *J Clin Periodontol.* juin 1995;22(6):475-9.
79. Renvert S, Persson GR. Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis. *J Clin Periodontol.* 2 juill 2009;36:9-14.

80. Van der Weijden GA, van Bommel KM, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous, periodontally compromised patients: a review. *J Clin Periodontol.* mai 2005;32(5):506-11.
81. Hürzeler MB, Quiñones CR, Schüpbach P, Vlassis JM, Strub JR, Caffesse RG. Influence of the suprastructure on the peri-implant tissues in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res.* sept 1995;6(3):139-48.
82. Isidor F. Histological evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation. *Clin Oral Implants Res.* févr 1997;8(1):1-9.
83. Van Steenberghe D, Naert I, Jacobs R, Quirynen M. INFLUENCE OF INFLAMMATORY REACTIONS vs. OCCLUSAL LOADING ON PERI-IMPLANT MARGINAL BONE LEVEL. *Adv Dent Res.* juin 1999;13(1):130-5.
84. Miyata T, Kobayashi Y, Araki H, Motomura Y, Shin K. The Influence of Controlled Occlusal Overload on Peri-implant Tissue: A Histologic Study in Monkeys. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 9 oct 1998;13(5):677-83.
85. Mombelli A, Van Oosten M a. C, Schürch Jr. E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol.* déc 1987;2(4):145-51.
86. Mombelli A, Buser D, Lang NP. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results. *Oral Microbiol Immunol.* sept 1988;3(3):113-20.
87. Apse P, Ellen RP, Overall CM, Zarb GA. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: A comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *J Periodontal Res.* mars 1989;24(2):96-105.
88. Quirynen M, van Steenberghe D, Jacobs R, Schotte A, Darius P. The reliability of pocket probing around screw-type implants. *Clin Oral Implants Res.* déc 1991;2(4):186-92.
89. Kohavi D, Greenberg R, Raviv E, Sela MN. Subgingival and Supragingival Microbial Flora Around Healthy Osseointegrated Implants in Partially Edentulous Patients. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 11 déc 1994;9(6):673-8.
90. Koka S, Razzoog ME, Bloem TJ, Syed S. Microbial colonization of dental implants in partially edentulous subjects. *J Prosthet Dent.* août 1993;70(2):141-4.
91. Berglundh T, Lindhe J, Marinello C, Ericsson I, Liljenberg B. Soft tissue reaction to de novo plaque formation on implants and teeth. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* mars 1992;3(1):1-8.
92. Leonhardt A, Berglundh T, Ericsson I, Dahlén G. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res.* sept 1992;3(3):112-9.

93. Piattelli A, Scarano A, Piattelli M. Histologic observations on 230 retrieved dental implants: 8 years' experience (1989-1996). *J Periodontol.* févr 1998;69(2):178-84.
94. Detienville R, Besnainou B, Mirot F. [Maintenance and osseointegrated implants]. *J Parodontol.* mai 1991;10(2):227-33.
95. Alcoforado GA, Rams TE, Feik D, Slots J. Microbial aspects of failing osseointegrated dental implants in humans. *J Parodontol.* févr 1991;10(1):11-8.
96. Balshi TJ. Hygiene maintenance procedures for patients treated with the tissue integrated prosthesis (osseointegration). *Quintessence Int.* févr 1986;17(2):95-102.
97. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res.* 2 sept 2000;11:146-55.
98. Slots J, Rams TE. Antibiotics in periodontal therapy: advantages and disadvantages. *J Clin Periodontol.* août 1990;17(7 ( Pt 2)):479-93.
99. Salvi GE, Persson GR, Heitz-Mayfield LJA, Frei M, Lang NP. Adjunctive local antibiotic therapy in the treatment of peri-implantitis II: clinical and radiographic outcomes. *Clin Oral Implants Res.* juin 2007;18(3):281-5.
100. Pellat B, Arreto CD, Vandermander J. [Effect of chlorhexidine on bacterial fibrinolytic and collagenolytic activity]. *J Parodontol.* sept 1991;10(3):317-26.
101. John G, Sahn N, Becker J, Schwarz F. Nonsurgical treatment of peri-implantitis using an air-abrasive device or mechanical debridement and local application of chlorhexidine. Twelve-month follow-up of a prospective, randomized, controlled clinical study. *Clin Oral Investig.* nov 2015;19(8):1807-14.
102. Figuero E, Graziani F, Sanz I, Herrera D, Sanz M. Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis. *Periodontol 2000.* oct 2014;66(1):255-73.
103. Renvert S, Roos-Jansåker A-M, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol.* 2 août 2008;35:305-15.
104. Renvert S, Roos-Jansåker A-M, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol.* 2 août 2008;35:305-15.
105. Gagnot G, Mora F, Poblete MG, Vachey E, Michel J-F, Cathelineau G. Comparative Study of Manual and Ultrasonic Instrumentation of Cementum Surfaces: Influence of Lateral Pressure. *Int J Periodontics Restorative Dent.* avr 2004;24(2):136-45.
106. Coulthard P, Esposito M, Slater M, Worthington H v., Kay E j. Prevention. Part 5: Preventive strategies for patients requiring osseointegrated oral implant treatment. *Br Dent J.* 23 août 2003;195(4):187.

107. Gosau M, Hahnel S, Schwarz F, Gerlach T, Reichert TE, Bürgers R. Effect of six different peri-implantitis disinfection methods on in vivo human oral biofilm. *Clin Oral Implants Res.* août 2010;21(8):866-72.
108. Romeo E, Lops D, Chiapasco M, Ghisolfi M, Vogel G. Therapy of peri-implantitis with resective surgery. A 3-year clinical trial on rough screw-shaped oral implants. Part II: radiographic outcome. *Clin Oral Implants Res.* avr 2007;18(2):179-87.
109. Bouchard et al. *Parodontologie et dentisterie implantaire.* Lavoisier 2015.
110. Mombelli A, Lang NP. Antimicrobial treatment of peri-implant infections. *Clin Oral Implants Res.* 1 déc 1992;3(4):162-8.
111. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res.* 2 sept 2000;11:146-55.
112. Zablotsky M. The surgical management of osseous defects associated with endosteal hydroxyapatite-coated and titanium dental implants. *Dent Clin North Am.* janv 1992;36(1):117-149-150.

## Liste des tableaux et figures

<i>Figure 1 : Représentant les différents types de chirurgies d'accès au niveau des implants unitaires en fonction de la perte osseuse (d'après Renvert).....</i>	<i>14</i>
<i>Figure 2 : Représentant les différents types de chirurgies d'accès au niveau d'implants proximaux en fonction de la perte osseuse (d'après Renvert).....</i>	<i>14</i>
<i>Figure 3 : Traitement des récessions unitaires sur implant par Zucchelli G.....</i>	<i>15</i>
<i>Figure 4 : Photo illustrant les conséquences d'une mauvaise hygiène bucco-dentaire (photo du Dr Monnet Corti V.).....</i>	<i>20</i>
<i>Figure 5 : Schéma matérialisant une connexion de même diamètre que celui de l'implant .....</i>	<i>23</i>
<i>Figure 6 : Schéma matérialisant le décalage de plateforme entre le diamètre du col implantaire et celui du pilier prothétique.....</i>	<i>23</i>
<i>Tableau 1 : Odds ratio des facteurs de risque des maladies péri-implantaires .....</i>	<i>25</i>
<i>Figure 7 : Résultats d'analyses bactériologiques autour des implants montrant une charge bactérienne très faible et constituée de P. gingivalis, T. forsythia, T. denticola et F. nucléatum (d'après Mattout et al.).....</i>	<i>27</i>
<i>Figure 8 : Résultats d'analyses bactériologiques autour des dents naturelles montrant une charge bactérienne très faible et l'absence de P. gingivalis .....</i>	<i>28</i>
<i>Figure 9 : Photo illustrant le passage de la brossette interdentaire (d'après le Dr BOUSSOUAK A.).....</i>	<i>32</i>
<i>Figure 10 : Photo illustrant la technique d'air abrasion .....</i>	<i>36</i>

## SERMENT MEDICAL

*En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'HIPPOCRATE.*

*Je promets et je jure, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine Dentaire.*

*Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

*Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.*

*Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*J'informerai mes patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des connaissances pour forcer les consciences.*

*Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.*

*Que je sois déshonoré et méprisé de mes confrères si j'y manque.*



CHAMPETIER Sophie – La résorption osseuse péri-implantaire après ostéointégration.

Th. : Chir. dent. : Marseille : Aix-Marseille Université : 2016

Rubrique de classement : Parodontologie

Résumé :

L'implantologie est aujourd'hui une discipline couramment utilisée pour la restauration esthétique et fonctionnelle pérenne des édentés partiels et totaux.

Cependant, des complications primaires (les échecs d'ostéointégration) et les péri-implantites entraînent un certain nombre d'échecs implantaires.

Les maladies péri-implantaires ont un mécanisme physiopathologique similaire à celui des maladies parodontales affectant les dents naturelles.

Une meilleure connaissance des facteurs influençant l'apparition de ces complications est nécessaire, d'autant plus que le nombre de praticiens plaçant des implants et le nombre de procédures chirurgicales réalisées sont en constante augmentation dans le monde.

Leur prise en charge précoce est d'autant plus importante que l'arsenal thérapeutique pour le traitement des péri-implantites est vaste mais que le succès est pour l'instant loin d'être garanti.

Afin de mieux comprendre ces pathologies, nous aborderons leur prévalence, leur physiopathologie, les facteurs de risques ainsi que leur diagnostic et les modalités de traitement.

Mots clés :

Péri-implantites

Maladies parodontales

Biofilm parodontal

Implants dentaires

Ostéointégration.

CHAMPETIER Sophie – Péri-implant bone resorption after osseointegration.

Abstract :

Dental implantology is a successful aesthetical and functional treatment modality of partially or totally edentulous patients.

However, early implant complication (lack of osseointegration) and peri-implantitis could lead to implant loss.

The peri-implantitis diseases have got a pathophysiologic mechanism similar to the periodontal diseases affecting natural teeth. A better knowledge of the factors influencing the onset of those complications is necessary, especially as the number of clinicians using implants and the number of surgical procedures made are in constant increase in the world.

Their early care is especially important as the therapeutic for the treatment of peri-implantitis is vast but success is, for the time being, a long way off.

In order to understand those pathologies, we consider their prevalence, their pathophysiology, the risk factors, their diagnosis and their treatments.

MeSH :

Péri-implantitis

periodontal diseases

bacterial biofilm

dental implants

osseointegration

Adresse de l'auteur :

41 allée Turcat Mery

13008 Marseille